FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1906 — THÈSE — N° 254

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 10 Mai 1906, à 1 heure

PAR

Raymond BÉAL

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Assistant d'Ophtalmologie des Hôpitaux
Assistant d'Oto-Rhino-Laryngologie à la Faculté de Médecine
Assistant de la Clinique Ophtalmologique des Quinze-Vingts
Médaille de bronze de l'Assistance Publique

Des Hémorragies Rétiniennes

Dans la Compression du Thorax

Président : M. DE LAPERSONNE, *professeur*

Juges { MM. HUTINEL, *professeur*
BUDIN, *professeur*
MÉRY, *agrégé*

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
BONVALOT-JOUVE
15, RUE RACINE, 15

1906

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. DEBOVE.
Professeurs	MM.
Anatomie	P. POIRIER
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et Chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD
Pathologie médicale	HUTINEL. BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale	LANNELONGUE
Anatomie pathologique	CORNIL.
Histologie	MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils	SEGOND.
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	GILBERT.
Hygiène	CHANTEMESSE
Médecine légale	BROUARDEL
Histoire de la médecine et de la chirurgie	DEJERINE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	HAYEM DIEULAFOY. DEBOVE LANDOUZY.
Maladies des enfants	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	RAYMOND
Clinique chirurgicale	LE DENTU. TERRIER. BERGER. RECLUS.
Clinique ophtalmologique	De Lapersonne
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	BUDIN. PINARD.
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice.

MM.

AUVRAY	DESGREZ	LAUNOIS	POTOCKI
BALTHAZARD	DUPRE	LEGRY	PROUST
BRANCA	DUVAL	LEGUEU	RENON
BEZANÇON	FAURE	LEPAGE	RICHAUD
BRINDEAU	GOSSET	MACAIGNE	RIEFFEL (chef
BROCA (André	GOUGET	MAILLARD	des travaux anat.
CARNOT	GUIART	MARION	TEISSIER
CLAUDE	JEANSELME	MAUCLAIRE	THIROLOIX
CUNEO	LABBE	MERY	VAQUEZ
DEMELIN	LANGLOIS	MORESTIN	WALLICH

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MON FRÈRE

A MON TRÈS CHER MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

Chevalier de la Légion d'honneur

A MES TRÈS CHERS MAITRES

M. LE DOCTEUR BLUM

Chirurgien des Hôpitaux

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

M. LE DOCTEUR J. RENAULT

Médecin des Hôpitaux

Chevalier de la Légion d'honneur

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MON TRÈS CHER MAITRE

M. LE DOCTEUR MORAX

Ophtalmologiste des Hôpitaux

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage

M. LE PROFESSEUR PINARD

M. LE DOCTEUR BLUM

M. LE DOCTEUR DUGUET

Externat.

M. LE PROFESSEUR BERGER

M. LE DOCTEUR JULES RENAULT

M. LE DOCTEUR ROCHARD

Internat.

MM. LES DOCTEURS QUÉNU ET LAUNAY

M. LE DOCTEUR MORAX

M. LE DOCTEUR BLUM

M. LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE

A LA MÉMOIRE DE MES MAITRES BIEN REGRETTÉS

M. LE DOCTEUR DUFLOCQ

M. LE DOCTEUR LYOT

A MON TRÈS CHER MAITRE

M. LE DOCTEUR CHEVALLEREAU

Médecin de la Clinique ophtalmologique des Quinze-Vingts
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON TRÈS CHER MAITRE

M. LE DOCTEUR CASTEX

Chargé de cours d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté
Chevalier de la Légion d'honneur

A MON EXCELLENT AMI

LE DOCTEUR CHEVRIER

Prosecteur des Hôpitaux

A TOUS MES AMIS

Des Hémorragies Rétiniennes dans la Compression du Thorax

INTRODUCTION

La compression du thorax est un traumatisme bilatéral agissant par pression et contrepression et tendant ainsi à réduire la capacité de la cage thoracique.

Par cette définition nous éliminons la contusion thoracique. La contusion ne porte que sur un point de la poitrine. Il y a pression sans contrepression. C'est un traumatisme unilatéral qui ne diminue pas ou diminue peu les dimensions du thorax et ne saurait ainsi produire les lésions de la compression.

Nous disons compression du thorax et non compression du tronc pour la raison suivante : La compression du thorax est signalée dans presque tous les cas ; la compression de l'abdomen dans la moitié des cas seulement. De plus, alors que la compression du thorax existe à l'état isolé dans

la moitié des observations environ, la compression de l'abdomen seul n'est notée que dans trois cas. C'est dire que la compression du thorax semble être ici l'élément primordial, la compression de l'abdomen, l'élément accessoire. Nous ne voulons pas dire par là que la compression de l'abdomen n'est pour rien dans les accidents. Certainement la compression abdominale peut provoquer à elle seule ces accidents, et quand elle coexiste avec une compression thoracique, elle complète celle-ci et ajoute à son action ; mais au fond, dans la majorité des cas, elle n'est qu'un élément adjuvant. C'est pour bien mettre en relief cette différence que nous parlons de compression du thorax et non de compression du tronc.

Par cette expression nous éliminons naturellement tous les cas où en même temps qu'une compression du thorax on a pu noter un traumatisme quelconque du crâne ou de la face. Ce traumatisme donne des lésions surajoutées qu'il est impossible ou du moins difficile de distinguer du tableau clinique pur produit par la compression du thorax.

Ainsi limitée et bien précisée, la compression du thorax peut provoquer de nombreuses lésions : lésions sur place, lésions à distance. Nous passerons sur les premières pour nous appesantir sur les secondes. Ces lésions à distance se manifestent par des ecchymoses et des hémorragies cutanéo-muqueuses cervico-faciales et des hémorragies rétiniennes.

C'est avec intention que nous ne disons pas hémorragies intraoculaires. Dans un cas il existait, en même temps que sur la rétine, une hémorragie dans le vitré. Mais l'épanchement de sang se fait avec une telle prédilection sur la rétine que le terme d'hémorragies rétiniennes devient ici le synonyme d'hémorragies intraoculaires. S'il n'y a qu'une hémorragie, elle sera dans la rétine ; s'il y en a plusieurs, il en existera à coup sûr dans cette tunique oculaire. Le terme d'hémorragies rétiniennes est là pour montrer que la rétine est le siège choisi et préféré de ces épanchements sanguins.

Après un rapide aperçu historique, nous dirons dans quelles conditions se font ces traumatismes. Puis nous aborderons l'étude clinique, pour glisser ensuite sur les lésions anatomo-pathologiques.

Nous exposerons le résultat des expériences antérieures et de nos expériences personnelles et la pathogénie telle que nous la comprenons.

Nous donnerons ensuite *in extenso* les observations publiées d'hémorragies rétiniennes dans la compression du thorax, en ajoutant l'histoire détaillée de notre malade.

Nous terminerons enfin par un chapitre qui peut au premier abord paraître en dehors de la question. Nous nous proposons en effet de parler d'hémorragies rétiniennes dans des cas cliniquement bien différents de la compression thoracique. Mais si la cause en est toute différente, c'est au fond le

même processus pathogénique et ce fait seul, non seulement nous autorise, mais nous oblige à en parler.

Avant d'aborder l'historique de cette question, nous tenons à faire remarquer que si nous avons intitulé notre travail : *Des hémorragies rétiniennes dans la compression du thorax*, nous décrirons néanmoins les lésions à distance extraoculaires : ecchymoses ou hémorragies de la face et du cou. Ces symptômes sont en tout analogues aux hémorragies rétiniennes et ne peuvent en être séparés. Comme ces dernières, ce sont des accidents à distance, des accidents de stase, qui traduisent, au niveau de la face et du cou, le trouble apporté par le traumatisme dans la circulation thoracique.

Nous avons ainsi intitulé notre travail pour bien faire ressortir cette complication oculaire, pour qu'on la recherche systématiquement et qu'on lui donne toute l'importance qu'elle doit avoir dans l'étude de la compression du thorax.

HISTORIQUE

L'histoire des hémorragies rétiniennes dans la compression du thorax est de date récente. Le premier cas est signalé par Neck en 1901.

Les accidents circulatoires cervico-céphaliques au contraire sont connus depuis plus longtemps. Il faut remonter à Ollivier d'Angers pour en trouver la première description.

Le 20 juin 1837, Ollivier d'Angers, chargé d'examiner les vingt-trois personnes mortes étouffées dans la foule, au cours de l'échauffourée qui se produisit au Champ-de-Mars le 14 juin de la même année, fit les constatations suivantes :

« Chez tous la peau de la face et du cou, et chez quelques-uns la partie supérieure de la poitrine, avait une teinte violacée uniforme, au milieu de laquelle apparaissait une multitude de petites ecchymoses ponctuées, de couleur noirâtre, dont les plus larges avaient une ligne et demie de diamètre, tandis que le plus grand nombre formait un pointillé très fin. La conjonctive, oculaire et palpébrale, offrait une injection tout à fait semblable. Cette coloration particulière de la peau de la face et du cou variait bien

d'intensité chez les différents sujets, mais chez tous elle avait les mêmes caractères. Le reste du corps était décoloré et d'une pâleur remarquable. »

Il note, sur neuf cadavres, des ecchymoses conjonctivales, formant un véritable chémosis ; sur quatre une écume sanguinolente s'écoulant par la bouche et le nez ; sur sept, des fractures de côtes plus ou moins nombreuses. Il ne trouve sur aucun des lésions du crâne ou de la face, des traces de plaie ou de strangulation.

Et il conclut que chez tous « l'asphyxie avait été la conséquence de la pression violente et prolongée exercée sur la poitrine ».

C'était le premier jalon posé. Il avait ouvert les voies ; son exemple devait bientôt être suivi.

En 1855 Tardieu, dans son mémoire « sur la mort par suffocation », signale des cas analogues.

Onze ans plus tard, à l'occasion de l'accident survenu au pont de la Concorde le 15 août, le même auteur arrive à des conclusions identiques. Neuf personnes périrent étouffées dans la foule. Seize furent fortement comprimées et présentèrent des symptômes de suffocation. Les lésions se ressemblent dans tous les cas, avec une intensité naturellement variable. Il y a toujours des ecchymoses cervico-faciales. « Ces ecchymoses, dit Tardieu, sont liées à l'effort considérable par lequel se manifeste la résistance à la suffocation. » Ailleurs il ajoute : « Dans aucun cas les ecchymoses ponctuées de la face, de la poitrine et du cou, les suffusions sangui-

nes des paupières et des conjonctives ne se montrent plus constantes, plus étendues que dans la suffocation par compression violente et prolongée des parois de la poitrine et du ventre. »

Malgré tout l'intérêt de la question, le silence se fait complet.

Ce n'est qu'en 1873 que, dans sa thèse de Greifswald, Willers reprend ce sujet. La compression du thorax sort du domaine médico-légal où elle était restée cantonnée jusque-là pour rentrer dans celui de la chirurgie. Les deux observations de Willers et ses expériences ne suffisent pas néanmoins pour étaler au grand jour cette question encore nouvelle.

Elle retombe dans le plus grand oubli et jusqu'en 1899 la littérature médicale est absolument muette sur ce point.

En 1899 commence alors véritablement l'histoire des accidents dus à la compression du thorax et les observations se multiplient rapidement.

Perthes, Braun, Morian, Recklingausen, Völcker, Pichler, Gückel, Kossobudzki, Wegner, Beach et Cobb, Borchardt, Milner, Sick signalent de nombreux cas.

En 1905 Lejars, professeur agrégé à la Faculté de Paris, publie un excellent article d'ensemble sur « l'infiltration ecchymotique diffuse de la face à la suite des compressions du tronc » et relate en quelques mots l'observation d'un malade qu'il a suivi dans son service jusqu'à guérison complète.

Nous passons rapidement sur ces observations de compression du thorax en général pour citer plus particulièrement celles qui rentrent exactement dans le cadre de cette étude.

En 1900, Wagenmann rapporte un cas qu'il intitule « Hémorragies multiples de la peau et des conjonctives combinées à une hémorragie rétinienne après un grand traumatisme, compression de corps par une benne ». Malgré le titre que l'auteur a donné à son observation, nous ne saurions la considérer comme une hémorragie rétinienne par compression du thorax. C'est une hémorragie par effort comme dans le vomissement, les quintes de coqueluche, l'épilepsie. Le malade n'a pas eu le thorax comprimé ; la poitrine a été contusionnée, c'est possible ; il y a eu traumatisme unilatéral. Mais il n'y a pas eu traumatisme bilatéral ; il y a eu pression, mais pas de contrepression ; la capacité de la cage thoracique n'a pas été réduite comme dans la véritable compression. Le malade a fait un effort considérable pour maintenir le fardeau, et la preuve, comme le dit Wagenmann, c'est qu'il ne pouvait pas crier. Sans doute dans la compression, le blessé ne peut pas crier, mais le mécanisme est tout autre. Dans la compression le blessé ne peut pas crier parce qu'il n'a dans ses poumons réduits à leur volume minimum que l'air résidual ; tout l'air qui pouvait en sortir a été exprimé en quelque sorte par la compression. Le malade de Wagenmann au contraire ne criait pas parce qu'il ne voulait pas crier. S'il avait crié, l'air emmagasiné

en excès et sous pression dans les poumons, serait sorti par la glotte entr'ouverte et l'effort aurait cessé brusquement ; il aurait été écrasé sous son fardeau et alors, mais alors seulement, il y aurait eu véritable compression.

Néanmoins nous donnerons cette observation *in extenso*, mais en faisant bien remarquer que malgré son titre elle n'entre pas dans le cadre de notre travail.

C'est en 1901 que paraît la première observation d'hémorragie rétinienne par compression du thorax. C'est l'observation de Neck (obs. II).

En 1902, nouveau cas (Burrel et Crandon, obs. III).

En 1904, deux autres cas (Wienecke, obs. IV et Scheer, obs. V).

Il n'existe donc dans toute la littérature médicale que quatre cas d'hémorragies rétiniennes par compression thoracique. Et encore les observations de Neck, Burrelet Crandon, et de Wienecke, n'ont-elles pas été bien étudiées au point de vue ophtalmologique. Les lésions oculaires sont notées « en passant » pour avoir une observation complète, mais elles ne sont pas précisées, suivies, discutées. Ce qui intéressait surtout ces auteurs, c'était le facies ecchymotique ; pour eux les lésions oculaires passaient au second plan.

L'observation de Scheer est complète et fort bien suivie. Lui, par contre, ne s'occupe guère que des lésions oculaires.

A ces quatre cas, nous ajouterons notre observa-

tion personnelle, ce qui porte à cinq le nombre des cas d'hémorragies rétiniennes dans la compression du thorax.

Au moment où nous terminions notre travail, paru dans le *Bulletin de la Société de chirurgie* de Paris du 13 mars 1906 un rapport de M. Villemin sur une observation de M. Morestin : « Le masque ecchymotique par compression thoraco-abdominale ». Le malade de M. Morestin n'eut pas de troubles oculaires persistants. Pendant quelques instants il vit tout ce qui l'entourait « noyé dans un brouillard et coloré en violet », puis tout rentra dans l'ordre.

Au cours de la discussion, M. le professeur Le Dentu rappela en quelques mots l'histoire d'un cas analogue qu'il avait observé en 1879 ou 1880. Il ne donne pas l'observation, il relate simplement un souvenir de clinique. « L'autre cas se signale par des symptômes plus accusés, qui se prolongèrent plus longtemps, et aussi par certaines particularités qui lui donnent une place à part au milieu de tous les faits qui ont été observés et publiés jusqu'ici. D'abord tout de suite après l'accident, le sujet, un adolescent de quinze ans, a perdu un peu de sang par le nez et par les oreilles. D'autre part, l'examen ophtalmoscopique a révélé un piqueté rétinien et de petites ecchymoses qui déterminaient quelques troubles de la vision. »

M. le professeur Le Dentu que nous sommes allé voir n'a pu nous donner de ce malade une observa-

tion complète ; elle n'avait pas été prise. Il a bien voulu nous préciser que les troubles visuels avaient disparu au bout de trois semaines et qu'il n'y avait pas d'hémorragie maculaire.

C'est donc un nouveau cas d'hémorragie rétinienne par compression du thorax.

Si nous jetons un regard d'ensemble sur l'évolution de la question de la compression du thorax nous voyons qu'elle a subi plusieurs phases nettement distinctes.

Etudiée d'abord par les médecins légistes, elle passe inaperçue aux yeux des chirurgiens. C'est la *phase médico-légale*, l'étude de la compression du thorax dans les foules.

Plus tard les chirurgiens s'en occupent et la considèrent à leur point de vue. C'est la *phase chirurgicale*, l'étude de la compression thoracique traumatique.

Enfin les troubles oculaires se mettent au premier rang. C'est la *phase ophtalmologique*. C'est de beaucoup la plus importante, nous ne craignons pas de l'affirmer. Nous ne parlons pas en effet des grands traumatismes qui tuent plus ou moins rapidement le blessé ; peu importe dans ces cas qu'il y ait ou non des hémorragies rétiniennes. Mais en général le malade survit, il guérit complètement, les ecchymoses cervico-faciales disparaissent rapidement, les lésions thoraciques, caractérisées surtout par des fractures de côtes, n'entraînent pas de troubles sérieux. Il ne reste plus alors que la lésion oculaire

qui, elle, peut persister beaucoup plus longtemps, si toutefois elle n'est pas définitive.

Et nous comprenons ainsi que la compression du thorax doit avoir une place marquée en oculistique, et non seulement au point de vue purement scientifique, à titre de simple curiosité, mais au point de vue pratique, au point de vue du pronostic, au point de vue médico-légal. En effet le malade est le plus souvent un ouvrier blessé au cours de son travail ; c'est un accident du travail et il faut bien le connaître pour pouvoir se prononcer en toute justice et déterminer avec précision les responsabilités et les conséquences. La question rentre de nouveau par un chemin détourné dans la médecine légale d'où elle était émanée.

ÉTIOLOGIE

Fréquence. — Les cas d'hémorragies rétiniennes dans la compression du thorax sont extrêmement rares.

Elles sont rares en elles-mêmes. Nous n'en avons trouvé que cinq cas dans toute la littérature médicale. En y ajoutant notre observation personnelle, nous arrivons à un total de *six.*

Elles sont rares relativement au nombre de compressions thoraciques. Nous avons relevé quarante-trois cas de compression du thorax. Nous éliminons les observations d'Ollivier d'Angers antérieures à la découverte de l'ophtalmoscope. Celles de Tardieu, quoique postérieures à cette découverte, doivent être éliminées. L'examen ophtalmoscopique n'était pas encore assez précis et d'ailleurs les recherches n'avaient pas été portées de ce côté-là.

Cette rareté s'explique facilement. Il est certain en effet que nombre d'hémorragies rétiniennes ont dû passer inaperçues. Nous mettons de côté les cas où le blessé succombe en quelques instants à un trop grand traumatisme ; les lésions oculaires passent au second plan. Nous parlons des cas moins graves qui

n'enlèvent pas le malade. Celui-ci est transporté à l'hôpital dans un service de chirurgie générale. Se plaint-il de troubles visuels, on rejette le plus souvent ces symptômes sur le compte de l'hystéro-traumatisme ou on n'y fait pas attention. D'ailleurs il faut bien savoir que le malade peut ne pas éprouver une grande diminution de son acuité visuelle (obs. de Wagenmann, de Wienecke). Si l'hémorragie est périphérique, elle peut passer inaperçue. On sait que, l'affection étant souvent unilatérale, le malade continue à regarder avec son œil sain. Il ne se doute pas du trouble survenu dans l'autre œil, jusqu'à ce qu'un jour il ferme accidentellement son bon œil et constate que l'autre est presque aveugle.

Il faut donc examiner systématiquement et après dilatation pupillaire par l'atropine ou l'homatropine les yeux des malades atteints de compression thoracique. Nous sommes persuadé que cette affection si rare serait reconnue comme bien plus fréquente si elle était mieux recherchée.

Enfin les hémorragies rétiniennes sont *rares relativement aux ecchymoses cutanéo-muqueuses ;* celles-ci sont la règle, celles-là l'exception.

Mode de compression. — Le mode de compression est variable. La pression et la contrepression agissent d'une façon différente suivant les cas.

Des deux corps qui agissent, l'un, fixe le plus souvent, forme point d'appui, c'est l'élément passif ; l'autre mobile passe sur le thorax et le comprime plus ou moins longtemps, c'est la force vive, l'élé-

ment actif. Tel l'individu qui passe sous les roues d'une voiture. Le sol fait point d'appui, la roue fait l'office de force vive. Tel encore le malade qui est pris sous un éboulement le corps fléchi, les jambes fléchies sur les cuisses, les cuisses sur le bassin, les genoux venant toucher le menton.

Ces deux agents peuvent être tous deux mobiles, tendant à se rapprocher l'un de l'autre. Il en est ainsi lorsque le malade est pris entre deux tampons de wagon par exemple. Il n'y a pas de point d'appui fixe ; les deux corps agissent ensemble, les deux éléments sont actifs ; la pression égale la contre-pression.

Dans d'autres cas le thorax est comprimé de tous côtés. C'est le cas du malheureux pris dans un remous de la foule et qui meurt debout asphyxié. Là les forces sont multiples et leur point d'application varie constamment. Tels encore les cobayes que nous avons tués en leur appliquant autour du tronc une bande élastique fortement serrée.

Durée de la compression. — La durée de la compression n'a pas une grosse importance au point de vue étiologique.

Les hémorragies rétiniennes peuvent succéder, à une compression rapide, instantanée (obs. de Wienecke 10 secondes), à une compression prolongée (obs. personnelle 10 minutes).

Elles peuvent manquer, dans une compression rapide (Wegner, quelques secondes), dans une com-

pression prolongée (obs. de V. Recklingausen, demi-heure).

La durée de la compression ne joue donc aucun rôle dans la production de l'hémorragie rétinienne.

Direction de la compression. — Plus important est le rôle que joue la direction de la compression et ceci est facile à comprendre. Du sens dans lequel elle s'exerce dépend en effet la réduction plus ou moins grande de la capacité de la cage thoracique. Plus sera grande la réduction, plus sera grand l'effet de la compression.

Une compression *antéro-postérieure* enfonce le sternum, augmente la courbure naturelle des côtes ; le thorax s'aplatit, son diamètre antéro-postérieur diminue considérablement, tandis que son diamètre transversal n'augmente que très peu. Les poumons, le cœur se tassent l'un sur l'autre et compriment les veines énormes qui se trouvent à ce niveau.

Au contraire, une force agissant *transversalement ou en diagonale* ne pourra certainement pas réduire autant la capacité thoracique. Les côtes ne se prêtent pas à ce redressement forcé ; si la violence est trop forte, elles cèdent et se fracturent. Même dans ce cas la réduction n'est pas aussi marquée. Le sternum se porte en avant augmentant ainsi le diamètre antéro-postérieur à mesure que le diamètre transversal diminue, compensation qui ne se fait pas lorsque la compression agit d'avant en arrière.

Étendue de la compression. — Il y a, pou-

vons-nous dire, *compression large et compression étroite.*

Une compression large agira sur tout le thorax en avant et en arrière. Tel l'employé de chemin de fer pris entre deux tampons de wagon.

Une compression étroite sera exercée par un corps beaucoup moins étendu ou une partie seulement d'un corps plus large. L'ouvrier, au lieu d'être pris complètement entre les deux tampons, pourra n'être comprimé que sur une partie, sur une moitié du thorax.

Il va sans dire que, toutes choses égales d'ailleurs, les lésions sont plus marquées dans la compression large. Dans la compression étroite en effet, la partie non comprimée se dilate passivement et activement et forme un débouché, une véritable soupape de sûreté où passe pour ainsi dire le trop plein des organes comprimés, un véritable lac sanguin de sûreté pour le trop plein des vaisseaux.

Intensité de la compression. — L'intensité de la compression ne peut être que très difficilement appréciée. Dans tous les cas, il est question d'une forte compression. Cette compression était-elle plus intense dans les cas qui se sont accompagnés d'hémorragies rétiniennes que dans les autres ? L'étude comparée des différentes observations ne nous a pas permis de conclure et nous pensons que, le traumatisme étant toujours un grand traumatisme, ce n'est pas une question de plus ou de moins dans la force

de la compression qui règle l'absence ou la présence de l'hémorragie rétinienne.

Intensité des ecchymoses cervico-faciales. — Dans les observations de Neck, Burrel et Crandon, de Wienecke, il existait en même temps que les hémorragies rétiniennes une teinte ecchymotique très marquée de la face.

Dans le cas de Scheer au contraire la face n'était pas violacée, il n'existait que des ecchymoses sous-conjonctivales et cependant il y avait une hémorragie rétinienne.

Chez notre malade, la teinte cyanotique du visage fut toute passagère ; quelques instants après l'accident, il ne présentait aucune ecchymose cutanéo-muqueuse; il n'existait même pas d'ecchymose sous-conjonctivale.

Le cas de Scheer et le nôtre doivent être rapprochés.

La présence de l'hémorragie rétinienne chez des malades qui n'avaient présenté que peu ou pas de lésions ecchymotiques à distance, est frappante, et l'on se demande pourquoi il n'y avait pas d'ecchymoses cervico-faciales dont la présence est la règle, pourquoi il y avait des hémorragies rétiniennes dont la présence est l'exception.

Le malade de Scheer n'avait pas été comprimé très violemment ; le thorax avait été pris en diagonale. Le nôtre au contraire avait subi une très forte compression d'avant en arrière.

Dans les cas ordinaires, la stase veineuse de la

face est une véritable soupape de sûreté ; le sang, ne pouvant plus rentrer dans le thorax, dilate les dernières petites ramifications veineuses du territoire de la face et du cou. Il semble que dans le cas de Scheer et dans le nôtre, la soupape de sûreté n'ait pas agi d'une façon suffisante et que tout l'effort sanguin se soit porté sur la rétine en faisant éclater quelques-uns de ses vaisseaux.

Age, Sexe. — Ces éléments étiologiques ont peu d'importance. Dans les foules tous subissent indistinctement les effets de la compression : les plus faibles d'abord, les plus forts ensuite.

Dans la compression thoracique traumatique, ce sont surtout les hommes et les hommes adultes. Ils y sont prédisposés par leur genre de travaux.

Terrain. — Ce qui est beaucoup plus important et ce qui n'a pas été recherché suffisamment dans les observations que nous publions, c'est l'étude du terrain. Pourquoi tel malade fera-t-il une hémorragie rétinienne ? Pourquoi tel autre, avec un traumatisme égal ou plus fort, n'en fera-t-il pas ? L'étude des antécédents oculaires et généraux, l'examen complet des yeux et de tout l'organisme, de la tension artérielle, des lésions cardiaques artérielles faites scrupuleusement dans tous les cas de compression thoracique avec ou sans hémorragie, donneraient à coup sûr des indications à ce point de vue.

Ainsi, chez notre malade, nous n'avons pu relever aucun antécédent, mais l'examen approfondi du fond de l'œil nous a permis de découvrir une très

petite plaque de choroïdite ancienne pigmentaire et atrophique. Cette plaque, unique, d'un diamètre papillaire environ, est la seule lésion oculaire certainement antérieure à l'accident. A part la blancheur de la papille et l'hémorragie maculaire, lésions récentes, post-traumatiques, tout le reste de l'œil est sain. L'existence de cette choroïdite est à coup sûr un élément étiologique capital. Il y a eu, en un point de l'œil, une lésion choroïdienne, c'est-à-dire portant sur la membrane nourricière de l'œil, essentiellement vasculaire. Il est certain que les vaisseaux rétiniens, soit dans cet œil, soit dans son congénère, quoique sains en apparence, présentent des lésions histologiques.

De plus, ce malade a présenté pendant deux mois et demi un bruit de galop gauche fort net. Ce bruit de galop existait-il avant le traumatisme ou s'est-il développé depuis ? Il est impossible de le savoir. Mais sa présence dénote un fonctionnement plus ou moins défectueux du cœur. Il n'y a certes pas lésion puisque aujourd'hui tout est rentré dans l'ordre. C'est néanmoins un élément étiologique, moins important sans doute que la choroïdite que nous avons signalée, mais qui vaut la peine d'être considéré.

Enfin l'étude de la coagubilité du sang a montré que cette coagulation était plus lente que normalement.

Ainsi nous avons pu arriver à trouver presque naturel que notre malade ait présenté une hémorragie rétinienne à l'exclusion de tout autre hémorragie ou ecchymose cutanéo-muqueuse. Les vaisseaux

rétiniens semblaient prédisposés à se rompre plus que les autres vaisseaux de l'organisme. De plus, son système circulatoire, l'état de son sang le rendaient plus propre à faire des hémorragies qu'un individu normal. Ainsi cause générale facilitant l'hémorragie, cause locale tendant à localiser cette hémorragie dans l'œil, lieu de moindre résistance dans l'espèce, tout se réunissait pour donner l'aspect clinique bien spécial de notre malade.

Cette étude du terrain a donc, comme dans toutes les questions de pathogénie, une importance capitale. C'est elle qui permettra souvent de comprendre des faits qui au premier abord paraissent absolument inexplicables.

Wienecke, Scheer, Neck, dans leurs observations, n'ont pas recherché si une cause quelconque locale ou générale pouvait favoriser cette complication rare de la compression thoracique, l'hémorragie rétinienne. Ils ne font que la citer.

En somme, nous pouvons conclure que les accidents à distance de la compression du thorax, peuvent apparaître à tout âge, chez la femme comme chez l'homme, qu'ils résultent surtout d'une compression violente du thorax, de durée éminemment variable, agissant de préférence dans le sens sagittal, en réduisant surtout le diamètre antéro-postérieur de la cage thoracique, que la production des hémorragies rétiniennes peut être favorisée par des causes locales (obs. personnelle) ou par d'autres causes qui ont jusqu'aujourd'hui passé totalement inaperçues.

SYMPTOMATOLOGIE

Dans la description de la symptomatologie de la compression du thorax, nous éliminons les lésions traumatiques directes : plaies thoraciques, fractures de côtes, de la clavicule ou des membres, contusion des organes thoraciques et abdominaux. Nous ne parlerons que des lésions à distance ; facies ecchymotique, lésions oculaires.

Nous donnerons d'abord une vue d'ensemble, l'aspect clinique du malade pendant et après la compression.

Nous étudierons ensuite en détail chacun des symptômes.

Et nous terminerons ce chapitre en montrant l'évolution différente de ces lésions.

Étude d'ensemble. — L'aspect du malade varie suivant les cas.

Il est une forme complète, où les lésions sont à leur maximum.

Il est une forme atténuée, incomplète où les lésions sont discrètes, l'aspect du malade tout différent.

Et d'abord la *forme complète*. Un ouvrier est com-

primé entre deux wagonnets lourdement chargés, tel notre malade. Le plus souvent il perd rapidement connaissance. La cavité thoracique est réduite à son minimum. La respiration est totalement interrompue plus par la réduction du volume du thorax que par la perte de connaissance. La face se congestionne, devient violette, parfois toute noire. Le cou, au-dessus du col de la chemise, subit la même transformation. Les lèvres sont épaissies, entr'ouvertes. Les globes oculaires sont durs, saillants, injectés, immobiles. Ils se portent en avant entre les paupières qu'ils écartent, font fortement saillie et semblent vouloir se luxer. Ce « masque violacé, noir » est horrible à voir ; ces « yeux qui sortent de la tête » effraient toujours les personnes présentes à l'accident.

On dégage le malade, on le transporte à l'hôpital, on le déshabille et on le couche.

Ce qui frappe dans nombre des cas, c'est que cette tuméfaction violacée cervico-faciale cesse brusquement au niveau du bord supérieur du col de la chemise, suivant une ligne nettement tracée qui limite exactement les lésions ; au-dessus tout est violet au-dessous tout est normal.

L'exophtalmie se réduit peu à peu spontanément. Le malade en état de shock sort peu à peu de sa torpeur ; en général la perte de connaissance est courte. Le pouls, petit d'abord, redevient normal ; la respiration d'abord irrégulière et revêtant parfois le type de Cheyne-Stokes, se régularise. Au bout d'un

temps variable, le malade semble guéri ; nous avons éliminé, nous le répétons, les cas où de graves lésions viscérales entraînent la mort rapide.

Il ne reste plus de tout ce qui s'est passé que « la tête bleue, la tête violacée asphyxique » du début Sur ce fond violacé on voit de petits points rouges ou noirs, de véritables pétéchies plus ou moins abondantes.

Cette teinte disparaît rapidement sans passer le plus souvent par les colorations successives d'une ecchymose ordinaire. Au bout de huit jours en moyenne, il ne persiste plus que les ecchymoses sous-conjonctivales. Celles-ci ne disparaissent que plus lentement.

Ce qui est frappant chez ces malades, c'est le contraste vraiment extraordinaire qui existe entre la bénignité de ces lésions et leur aspect clinique qui semble devoir comporter au premier abord un pronostic extrêmement grave. *Symptômes bruyants à allure grave et bénignité des lésions*, voilà en deux mots ce qu'il faut retenir de la symptomatologie de la forme asphyxique complète de la compression du thorax.

Disons en terminant l'étude d'ensemble de ces formes complètes que ces ecchymoses à distance ont reçu des auteurs de nombreuses appellations. Les Allemands leur donnent le nom de *Druckstauung (stase par compression)*, de *Stauungsblutungen (hémorragies par stase)*. Les Anglais parlent de *pressure stasis*, de *traumatic asphyxia*.

Il est préférable de désigner ces accidents non par leur pathogénie mais par l'aspect clinique du malade, et de parler d'*infiltration ecchymotique diffuse de la face* (Lejars), *cyanose cervico-faciale* (Le Dentu), *masque ecchymotique par compression thoraco-abdominale* (Morestin) ou tout simplement *facies ecchymotique*.

A côté de ces formes complètes, il existe des formes *atténuées incomplètes*. Au lieu de ce facies asphyxique, violet ou noir, on voit des lésions bien plus discrètes. Ce sont de petites ecchymoses disséminées çà et là, sur la figure, sur le cou, dans le cuir chevelu. Il semble que le malade ait reçu de nombreuses contusions localisées. Et cependant si l'on y regarde de plus près, si l'on interroge le malade et les personnes présentes à l'accident, on apprend qu'aucun traumatisme n'a porté sur la figure, sur le cou, sur le cuir chevelu.

Ce sont des ecchymoses, des pétéchies isolées, disséminées, qui se sont produites comme dans le cas précédent, mais sont restées cantonnées à de petits territoires au lieu de se généraliser à toute la face.

On comprend quelle importance peuvent avoir ces ecchymoses isolées, ce facies asphyxique incomplet, en médecine légale. C'est surtout pour les infanticides que ces lésions permettent parfois de porter un diagnostic affirmatif. Si l'on peut éliminer le traumatisme comme cause directe de ces ecchymoses, on est certain qu'il y a eu suffocation. La mort par

suffocation par tout autre procédé que la compression du thorax et du ventre, laisse des traces de traumatisme direct. On peut donc affirmer, si l'on trouve d'autres traces de suffocation, telles que les ecchymoses sous-pleurales, qu'il y a eu infanticide par compression du tronc.

En chirurgie générale, la connaissance de ce masque ecchymotique incomplet permet de rapporter les lésions à leur véritable cause. S'il s'agit d'ecchymose cutanée, l'importance pratique n'est pas bien grande. Il n'en est pas de même lorsqu'on a une ou plusieurs ecchymoses isolées des muqueuses. Après le traumatisme, la cyanose de la face disparaît et il ne persiste que quelques ecchymoses sous-muqueuses. Il est indispensable de connaître l'existence de ces cas. Ainsi prenons un malade qui a subi une compression du thorax et qui présente une ecchymose pharyngienne. Si le chirurgien ne peut recueillir des renseignements suffisants pour se rendre compte de la façon dont est arrivé l'accident, il pourra croire à une fracture qui n'existe pas. Dans l'espèce, il faut et il suffit de se rappeler que dans une fracture de la base du crâne ces ecchymoses pharyngiennes, comme d'ailleurs les ecchymoses sous-conjonctivales, sont *tardives*. Dans la compression thoracique au contraire elles se font *instantanément* et le chirurgien les découvre au premier examen.

Il est une autre forme incomplète aussi, mais à sa façon pour ainsi dire. Tel le cas de notre malade. Au

moment de l'accident, le masque asphyxique, la tête bleue existe, les yeux « sortent de la tête » tout comme dans la forme complète, mais rapidement après la décompression, cette teinte violacée disparaît et on ne trouve plus aucune tache ecchymotique sous-cutanée ou muqueuse. Il y a eu cyanose passagère sans ecchymose ni pétéchie.

En somme, nous voyons que les effets de la compression thoracique peuvent revêtir trois formes bien différentes :

Une forme complète : tête et cou bleus avec ou sans pétéchies, *forme généralisée ecchymotique ou pétéchiale.*

Deux formes incomplètes. Tantôt il y a cyanose passagère, sans ecchymoses ni pétéchies, disparaissant aussitôt après le traumatisme *(forme cyanotique passagère)*. Tantôt la face est marbrée de taches ecchymotiques disséminées *(forme ecchymotique partielle)*.

Étude de chaque symptôme. — Après ce rapide aperçu d'ensemble sur l'aspect du malade, nous passons à l'étude plus détaillée de chaque symptôme en particulier.

Nous décrirons : *les ecchymoses cervico-faciales et leurs caractères, les lésions oculaires et surtout les hémorragies rétiniennes.*

Ecchymoses cutanées

Siège. — Les ecchymoses siègent ou peuvent

siéger sur la face, dans le cuir chevelu, au niveau du cou et parfois de la partie supérieure du thorax, dans le conduit auditif externe et jusque sur le tympan.

Ce qui est intéressant au point de vue de leur siège, c'est leur limite inférieure. En haut il n'y a pas de limites ; les ecchymoses s'étendent plus ou moins loin dans le cuir chevelu. En bas au contraire la limite peut exister nettement tranchée.

Si le malade avait un col au moment de l'accident, la teinte ecchymotique disparaît brusquement au niveau de la ligne qui correspond au bord supérieur du col. Cette *ligne du col*, exactement circulaire, sépare la région blanche inférieure de la région bleue supérieure. C'est en effet, comme nous le verrons, grâce à la compression exercée par le col que la teinte s'est arrêtée à ce niveau.

Si au contraire le malade n'avait pas de col, la coloration descend plus bas, endosse à la façon d'une pèlerine la partie supérieure du thorax. Ici la limite inférieure est beaucoup moins nette. Il n'y a pas de lien constricteur pour la former. La coloration disparaît peu à peu d'une façon plus ou moins irrégulière et s'éteint progressivement sans aucune ligne de démarcation fixe.

Lorsque l'ecchymose descend sur le thorax elle est souvent interrompue au niveau du point d'application supérieur de la bretelle : nouveau lien constricteur qui empêche la production de l'ecchymose.

Aux bras, à l'abdomen il se produit rarement

d'ecchymoses à distance. Ces *ecchymoses à distance* ne se font qu'au-dessus de la compression, dans le domaine des jugulaires. Elles sont surtout *cervico-faciales ;* c'est le masque violet cervico-facial de la compression thoracique.

Caractères. — Il n'existe pas seulement une teinte violacée noirâtre, une cyanose persistante de la peau, on voit aussi, tranchant nettement sur ce fond violet, de petites taches rouges, grosses comme des grains de mil, plus ou moins nombreuses, se touchant presque parfois, néanmoins toujours séparées par une bandelette de peau simplement violacée, formant ainsi un véritable sablé hémorragique. Ce sont des *pétéchies.*

La couleur ne disparaît pas par la pression.

Brouardel dans son ouvrage sur la suffocation (1897) donne la description suivante : C'est un « petit piqueté hémorragique sur la face, les épaules, le cou et les conjonctives » et plus loin c'est « une réunion de petites piqûres analogues à des piqûres de puce, quelquefois très nombreuses, quelquefois réunies en rangées ».

La coloration n'est pas toujours rouge. Elle peut être noire et Ollivier d'Angers parle d'une « multitude de petites ecchymoses ponctuées de couleur noirâtre ».

Ces ecchymoses sont généralement punctiformes, forment un pointillé très fin. Elles sont parfois, mais rarement, plus étendues. C'est plus par leur rapprochement que par leurs dimensions qu'elles arrivent

parfois à donner une coloration presque uniforme. Dans un cas de Tardieu le cou était tout noir, « tant était dru et serré le pointillé ecchymotique qui le couvrait ».

En lisant les observations, on voit que plus la compression est forte et surtout prolongée, plus le pointillé hémorragique est abondant et plus il est noir.

Ecchymoses des Muqueuses

A côté de ces ecchymoses cutanées, il existe des ecchymoses des muqueuses et on peut en trouver sur les muqueuses du nez, de la bouche, du pharynx. Elles forment des plaques noirâtres reconnaissables à première vue et sur lesquelles il est inutile d'insister longuement.

Dans les ecchymoses des muqueuses, contrairement aux ecchymoses cutanées, le sang au lieu de rester sous et dans la muqueuse, peut en sortir et donner lieu à une hémorragie. C'est une hémorragie minime. C'est au niveau de la bouche une écume sanglante qui remplit la fente buccale et s'écoule sur la lèvre inférieure. La muqueuse nasale peut saigner, donnant lieu à une épistaxis ; il peut y avoir hémorragie par le conduit auditif externe.

Symptomes oculaires

Les symptômes oculaires sont de deux ordres : *passagers* et *durables*.

Les premiers, bénins, disparaissent plus ou moins rapidement.

Les seconds, plus graves, persistent ou entraînent des modifications secondaires qui compromettent la vision du malade.

1° Les symptômes passagers portent généralement sur les deux yeux. Ce sont : *l'ecchymose sous-conjonctivale*, *les troubles pupillaires*, *les épanchements sanguins intra-orbitaires*, *la micropsie*, *enfin la cécité temporaire*.

Les ecchymoses sous-conjonctivales, presque constantes, n'ont rien de particulier ici. Leur intensité varie de l'ecchymose légère à l'épanchement sanguin considérable formant chémosis.

Les *troubles pupillaires* n'ont pas été étudiés à fond. Le spécialiste voit rarement ces malades dans les premiers jours ; lorsqu'ils viennent le consulter, ces troubles ont déjà disparu depuis longtemps. On note simplement dans les observations que la pupille est rétrécie ou dilatée suivant les cas, immobile et non seulement au moment de l'accident, mais aussi après l'accident pendant un laps de temps variable.

Les *épanchements de sang dans l'orbite* sont rares, du moins au point de vue clinique. Si le globe est en exophtalmie pendant la compression, cette saillie

de l'œil n'est pas due à un hématome orbitaire, mais à une dilatation énorme des veines de l'orbite. Cette exophtalmie s'affaisse en effet rapidement dès que la compression a cessé. Cependant il peut y avoir du sang épanché dans le tissu cellulo-graisseux de l'orbite sans qu'il y ait pour cela saillie du globe. Braun, dans une autopsie, a trouvé un épanchement sanguin intraorbitaire. Le sang siège dans ces cas-là dans le tissu cellulo-graisseux, jamais sous la gaine du nerf optique.

Ces troubles que nous venons de signaler sont fréquents. Il en est un autre beaucoup plus intéressant et aussi plus rare. C'est la *cécité temporaire post-traumatique*. Après l'accident et pendant un temps variable le malade ne voit rien ; la cécité est presque absolue. Puis la vision revient progressivement ; le trouble visuel a complètement disparu. Ces cas n'ont pas été suffisamment étudiés. Les auteurs qui en parlent (Perthes, Joynt, Morestin) ne font que citer le trouble visuel. L'examen du fond de l'œil n'a pas été fait, le champ visuel n'a pas été pris. La durée de la cécité n'est pas signalée d'une façon précise. Il est probable que si les malades étaient examinés à ce point de vue, la cécité temporaire post-traumatique serait beaucoup plus souvent décelée et l'étude des symptômes concomitants permettrait peut-être de l'attribuer à sa véritable cause.

Signalons, pour terminer ces symptômes passagers, que le malade a parfois de la *micropsie*. L'observa-

tion de Scheer en est le seul exemple, ce trouble visuel disparut d'ailleurs complètement.

2° Les lésions durables sont beaucoup plus graves ; ce sont elles qui assombrissent l'avenir fonctionnel de l'œil dans la compression thoracique. Ce sont *les hémorragies rétiniennes et du corps vitré*.

Et d'abord les *hémorragies rétiniennes* qui sont de beaucoup les plus fréquentes.

Les hémorragies rétiniennes, rares par rapport au nombre de cas de compression thoracique, le sont aussi relativement aux lésions passagères et surtout aux ecchymoses sous-conjonctivales.

Les troubles visuels dus à ces hémorragies sont éminemment variables. Le malade peut éprouver simplement une gêne légère de la vision ou au contraire être presque complètement aveugle, ne distinguant plus les doigts qu'à quelques centimètres.

L'intensité de ces troubles dépend du siège de l'hémorragie.

Ce siège est variable. Dans le cas de Neck l'hémorragie est maculaire et s'accompagne d'un scotome central absolu. Dans l'observation de Scheer, elle est périmaculaire. Le malade de Wienecke avait une hémorragie périphérique. Burrel et Crandon parlent de petites hémorragies, mais n'indiquent pas leur localisation. Le blessé du professeur Le Dentu avait des hémorragies périphériques. Chez notre malade, l'hémorragie était maculaire.

En résumé, sur cinq malades chez lesquels les

auteurs ont localisé l'hémorragie, celle-ci était maculaire dans deux cas, périmaculaire dans un cas, périphérique dans les deux autres.

C'est le siège qui commande l'acuité visuelle. Une hémorragie maculaire est grave parce qu'elle supprime le point de fixation. Une hémorragie périphérique l'est beaucoup moins et donne des troubles infimes relativement surtout à la première. Le malade de Neck avait une acuité de 4/12 ; chez le nôtre V = 2 opts. Le malade de Scheer avait 5/30. L'acuité n'est pas signalée dans les observations de Burrel et Crandon, et de Wienecke.

Il va sans dire que l'hémorragie maculaire donnera lieu à un scotome central absolu, l'hémorragie périphérique à un scotome périphérique, difficile à trouver et peu important le plus souvent au point de vue visuel.

La forme des ces hémorragies n'a rien de fixe. Comme toute hémorragie rétinienne, elle sera en flammèche lorsqu'elle siègera dans la couche des fibres nerveuses ; fusant entre celles-ci, elle prendra une forme allongée. Si au contraire elle siège dans les couches profondes de la rétine, elle sera plus ou moins régulièrement arrondie. Au niveau de la macula elle forme une tache rouge arrondie ou ovalaire à grand axe le plus souvent transversal.

Chez notre malade, l'hémorragie maculaire s'accompagnait à nos premiers examens d'un œdème rétinien qui donnait un aspect blanchâtre à toute la

région maculaire. L'hémorragie tranchait nettement sur ce fond blanchâtre. Cet œdème disparut progressivement dans la suite.

En résumé ces hémorragies n'ont rien de bien caractéristique au point de vue purement symptomatologique. Elles ne sont là que comme un symptôme, comme une complication de la compression thoracique et ont tous les caractères d'une hémorragie rétinienne quelle qu'en soit la cause.

Nous ne mettrons en relief que les deux faits suivants : c'est qu'elles sont *unilatérales* dans tous les cas signalés, qu'elles sont *petites* et le plus souvent *en petit nombre*, *sinon uniques*.

L'*hémorragie du corps vitré* n'est signalée que dans un seul cas (Neck, obs. II).

Cette hémorragie ne présente aucun caractère spécial et nous ne nous y attarderons pas.

Marche. — Durée. — Terminaison. — Nous réunissons dans ce même chapitre toutes les lésions que nous venons d'étudier pour bien faire ressortir leur différence d'évolution.

I. — Ecchymoses cutanées et muqueuses

Ces ecchymoses, nous l'avons vu, guérissent rapidement. En une dizaine de jours et moins la teinte ecchymotique a disparu et le plus souvent, comme nous l'avons dit, sans revêtir les teintes successives d'une ecchymose traumatique ordinaire.

II. — Lésions oculaires

Les unes disparaissent en quelques heures, en quelques jours : tels les troubles pupillaires, la cécité temporaire.

Les ecchymoses sous-conjonctivales s'effacent complètement ; mais leur disparition est plus lente que celle des ecchymoses cutanéo-muqueuses.

Enfin les hémorragies de la rétine et du corps vitré entraînent dans l'œil des modifications durables.

Chez notre malade, nous voyons en mars 1906 que l'hémorragie commence à s'entourer d'une auréole atrophique ; cette atrophie gagnera certainement peu à peu et finira par envahir toute la région où s'étend l'hémorragie.

Chez ce malade l'évolution s'est faite en deux temps : Dans une première période, pendant les quarante jours qui suivirent l'accident, la vision s'améliora légèrement ; le malade qui au début ne pouvait compter les doigts qu'à 30 centimètres, eut bientôt une acuité égale à 2 opts. Dans une deuxième période du 10 janvier jusqu'à fin mars, l'acuité baissa de nouveau ; le malade actuellement ne compte plus les doigts qu'à 1 mètre. Donc amélioration rapide d'abord, puis lente, enfin diminution progressive.

Le malade de Neck qui avait une hémorragie maculaire eut et conserva une acuité de 4/12.

Celui de Scheer qui présentait une hémorragie périmaculaire et qui au début avait une acuité de

5/30, présentait deux mois après une acuité égale à l'unité. Nous avons vu que Wienecke, Burrel et Crandon ne donnaient pas l'acuité visuelle de leurs malades.

L'hémorragie du corps vitré, signalée dans la seule observation de Neck, persista aussi indéfiniment et donna dans ce cas l'aspect de la rétinite proliférante. Cette lésion, vu la présence d'une hémorragie maculaire, contribuait peu par elle-même à abaisser l'acuité.

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur ces lésions à distance de la compression du thorax, nous voyons que les symptômes alarmants du début, le facies ecchymotique, ne sont rien et disparaissent rapidement. Ce qui est grave ce sont les lésions latentes pour ainsi dire, qui passent inaperçues au début, mais qui, elles, laisseront dans l'organe visuel les traces indélébiles de leur passage.

PRONOSTIC

Nous n'entendons pas parler du pronostic des compressions thoraciques. Nous avons seulement en vue le pronostic des lésions ecchymotiques et hémorragiques dans la compression du thorax.

Nous avons suffisamment parlé de leur évolution pour ne pas insister sur le pronostic.

Les ecchymoses cutanéo-muqueuses sont bénignes ; quelle que soit leur intensité pendant ou après l'accident, quelque effrayant que soit l'aspect du malade, ces lésions guérissent sans entraîner de complications. Trois cas de morts ont été signalés. Dans ces cas la terminaison fatale était due aux lésions traumatiques directes.

Les hémorragies rétiniennes sont graves quand elles siègent au niveau de la macula.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions à distance de la compression thoracique n'ont été que peu étudiées au point de vue anatomo-pathologique. Les lésions oculaires, les hémorragies consécutives à une compression du thorax ne l'ont jamais été ; les cas où existait cette complication se sont terminés par la guérison.

Outre les ecchymoses cervico-faciales que nous avons décrites, Braun a trouvé des lésions analogues dans les sinus maxillaires, frontaux, sphénoïdaux, dans les muscles temporaux, dans la glande sublinguale, au niveau du larynx et de la trachée. Il n'y avait par contre aucune hémorragie ni dans le crâne, ni dans le rachis.

Beach et Cobb ont recherché quelle était la nature des lésions vasculaires. Ils prélevèrent un fragment de la peau du cou, le lendemain de l'accident. Ils constatèrent une dilatation énorme des veines et capillaires cutanés. Il n'y avait ni rupture, ni épanchement sanguin extravasculaire. La teinte ecchymotique est donc due simplement à une vaso-dilatation considérable des vaisseaux cutanés. Mais il est certain qu'à côté de cette vaso-dilatation persistante, il peut exister de véritables hémorragies comme on en voit sur la conjonctive, dans la rétine, dans le corps vitré.

PATHOGÉNIE

Après avoir rappelé rapidement les expériences faites à ce sujet, nous étudierons successivement la pathogénie :

1° Des ecchymoses et hémorragies faciales et oculaires ;

2° De la cécité temporaire post-traumatique ;

3° Des troubles pupillaires.

Exposé des expériences. — Nous ne dirons que quelques mots des expériences faites soit sur le cadavre, soit sur les animaux.

Messerer et Revenstorff ont expérimenté sur l'enfant et sur l'homme adulte. Chez l'enfant, le sternum peut être amené au contact de la colonne vertébrale sans fracture de côtes. Chez l'adulte, la compression peut amener le sternum à deux centimètres de la colonne sans fracture de côtes.

Dans ces expériences, on a vu survenir des ruptures du cœur, de l'aorte, du poumon. Ceci ne nous intéresse pas. Ce qui est plus important pour discuter la pathogénie, c'est que cette réduction de la cage thoracique a pu se faire dans certains cas sans traumatisme grave de la paroi ou des organes du médiastin. Nous en reparlerons tout à l'heure.

Willers, Braun, Perthes, Milner ont expérimenté

sur les animaux (grenouille, lapin). Nous-même avons fait de nombreuses expériences sur le lapin et le cobaye. Nous passerons rapidement car, de toutes ces expériences, aucune n'a donné de résultat.

La compression a été exercée brusquement et rapidement (compression rapide), lentement et progressivement (compression à l'aide de poids, de bandes élastiques enroulées autour du tronc), avec ou sans section des splanchniques, avec ou sans ligature de la trachée.

Recherchant surtout la pathogénie au point de vue des hémorragies rétiniennes, nous avons comprimé le thorax de plusieurs lapins après avoir fait une ponction de la chambre antérieure pour diminuer la tension intraoculaire.

Dans tous ces cas il n'y a jamais eu ni hémorragie rétinienne, ni ecchymose cutanéo-muqueuse ou musculaire. *Les résultats ont toujours été négatifs.*

Quelle est la cause de cette absence d'hémorragies par stase chez les animaux ? La compression se passe cependant comme chez l'homme ; la ligature de la trachée appliquée au moment d'une inspiration forcée, d'un effort de l'animal, le mettent dans le même cas que l'ouvrier qui, pris entre deux corps, fait effort pour se dégager.

Ces résultats négatifs s'expliquent par un fait purement anatomique. Chez ces animaux, les jugulaires et toutes les veines qui dépendent du système cave supérieur possèdent des valvules et des valvules suf-

fisantes, qui empêchent le reflux du sang veineux et partant l'hémorragie par stase.

Pathogénie des hémorragies par stase. — Ces hémorragies sont-elles dues à une stase passive ou à l'élément passif vient-il se surajouter un élément actif ?

Ces deux théories ont été successivement soutenues.

I. — Théorie de la stase purement passive

Dans cette théorie la compression est tout. Le rôle de l'effort n'est pas mis en cause.

La compression du tronc détermine un reflux du sang veineux dans le système cave supérieur. Le sang, ne pouvant plus s'échapper par la veine cave inférieure, remonte et au delà de la veine cave supérieure, prend le seul chemin rétrograde qu'il lui est permis de prendre. Les veines du membre supérieur lui sont barrées par de solides et nombreuses valvules suffisantes. La seule voie qui lui reste, c'est la voie des jugulaires, voie qui est libre, à peine défendue qu'elle est par des valvules rares et insuffisantes. Le sang remplit tout le système jugulaire et tout son effort va se porter sur les petites veinules, sur les capillaires dont les parois moins résistantes, vont se laisser distendre ou éclater en certains points.

L'anatomie nous explique ainsi pourquoi il n'y a pas d'ecchymoses sur les membres supérieurs, pourquoi elles existent seulement au niveau de la face et du cou.

II. — Théorie de la stase passive et active
Rôle de l'effort

Tardieu fut le premier à parler de l'effort. Plus tard, Milner étendit cette théorie et admit qu'il ne pouvait pas y avoir d'hémorragie par stase sans effort. Il alla même jusqu'à compter au nombre des compressions du thorax le cas de Wagenmann que nous avons rappelé et dont nous avons discuté la valeur au début de cette étude.

Pour cet auteur, dès qu'il y a compression thoracique, la glotte se ferme immédiatement d'une façon réflexe, la paroi abdominale se contracte violemment. Le malade ne perd pas connaissance au début même de l'accident ; il fait effort, cherche à se dégager. C'est cet effort, cette tension du thorax et de l'abdomen, aidée de la compression du tronc, qui permet l'hémorragie à distance.

Il n'admet pas qu'une stase passagère due à une compression rapide puisse produire d'hémorragies. Pour lui, une compression capable de produire une augmentation de tension considérable ne saurait pas exister sans entraîner des désordres mortels.

III. — Théorie mixte

Ces deux théories sont également exagérées. La

stase seule, comme la stase avec effort, peut expliquer nombre de cas.

A la première nous dirons que la stase purement passive peut ne pas suffire dans tous les cas et que certainement l'effort, quand il existe, vient greffer un élément actif sur l'élément passif.

A la théorie de Milner nous répondrons :

Une compression très forte peut être exercée sur le thorax sans entraîner de désordres viscéraux (expériences de Messerer et Revenstorff) ou des troubles mortels (obs. personnelle).

Une compression rapide peut produire des ecchymoses à distance. Dans le cas de Wienecke, la compression a duré dix secondes et cependant il y avait non seulement le faciès ecchymotique, mais encore des hémorragies rétiniennes.

Dans les observations de Borchardt, Wegner, Perthes, la compression a été exercée respectivement pendant une minute, quelques secondes, une demie et une minute, et cependant il y avait le masque violacé caractéristique.

Enfin, s'il est vrai que le blessé voit parfois arriver l'accident, a le temps de se préparer à recevoir le choc, ne perd pas de suite connaissance, peut faire effort pour se dégager, il n'en est pas toujours ainsi. Le malade peut être absolument surpris par l'accident, il peut perdre connaissance immédiatement, il peut ne pas pouvoir faire d'effort. Les deux cas peuvent se présenter aussi bien l'un que l'autre. Loin de nier le rôle de l'effort que nous admettons

au contraire, nous voulons faire remarquer que cet effort peut ne pas exister.

A notre avis il faut distinguer deux cas :

Compression brusque, courte ou prolongée ;

Compression lente, prolongée.

Dans le premier cas, l'accident arrive inopinément. Le blessé ne peut pas se mettre en garde. S'il voyait arriver l'accident, son premier mouvement serait de fuir et non de faire un effort pour résister à un traumatisme contre lequel il se sent bien incapable de lutter. Le malade peut donc être absolument surpris par l'accident. A peine a-t-il le temps d'ébaucher une inspiration, de pousser en quelque sorte un soupir d'effroi. La glotte n'a pas eu le temps de se fermer que le malade est comprimé et que la compression chasse l'air inspiré sans qu'il n'y ait jamais eu de fermeture de la glotte, sans qu'il n'y ait jamais eu d'effort.

Tel était le cas de notre malade qui n'a pas vu venir les wagonnets qui l'ont comprimé et n'a fait aucun effort ni pour fuir, ni pour s'opposer au traumatisme. Et néanmoins pendant la compression, « la figure devient toute violette, les yeux lui sortent de la tête ».

Milner parle d'efforts pour se dégager pendant la compression. Cela est possible dans certains cas où la compression n'est pas excessive ; mais quand le blessé est comprimé entre deux wagonnets extrêmement lourds (obs. personnelle) ou entre le sol et une voiture (obs. de Wienecke), on ne voit pas bien com-

ment le malade, même en lui supposant toute sa connaissance, peut faire un effort quelconque, faire une inspiration forcée. Comprimé comme il est, la moindre distension thoracique est impossible et partant l'effort ne peut se produire.

Considérons maintenant le second cas : une *compression lente prolongée*, le cas d'un individu pris dans un remous de la foule, comme dans les accidents relatés par Ollivier d'Angers et Tardieu.

Dans ce cas la compression est moins forte mais plus prolongée. A la stase par compression vient s'ajouter le rôle de l'effort. Mais si la compression est moins violente, l'effort du blessé l'est beaucoup plus et, comme la compression, il est prolongé. Là, l'effort existe, le malade fait des inspirations forcées, fait des efforts pour essayer de se dégager. Il le fait du moins au début, car bientôt la fatigue provoquée par l'effort continu, l'hématose incomplète, finissent par triompher, et le blessé incapable de réagir laisse comprimer son thorax comme dans le cas précédent. Ici le rôle de l'effort est évident et vient ajouter son action à celle de la compression.

Nous avons pris ces deux cas nettement tranchés pour bien montrer la pathogénie de ces ecchymoses à distance. Il est évident qu'entre ces deux extrêmes on peut trouver nombre de cas intermédiaires où le rôle de l'effort peut être dominant ou accessoire et où il peut être difficile de faire le départ entre le rôle de l'élément actif et de l'élément passif.

Nous n'insisterons pas davantage. Nous voulions

simplement montrer qu'il n'y avait pas une théorie unique, que les deux théories étaient vraies suivant les cas.

Le sympathique joue-t-il un rôle dans cette stase vasculaire ? Les expériences faites sur l'animal sont restées négatives et il nous paraît bien difficile d'établir le rôle de ce nerf d'après les simples observations cliniques que l'on peut faire sur les malades.

Nous connaissons la fréquence des ecchymoses faciales, leur pathogénie. *Pourquoi ces hémorragies, si fréquentes à la face et au cou sont-elles si rares au niveau de l'œil ?*

Ce fait, qui au premier abord paraît contradictoire, s'explique facilement.

L'œil est un organe fermé de toutes parts. Sa coque, la sclérotique complétée en avant par la cornée, est absolument inextensible. C'est un organe tendu, comme l'est une vessie fermée qu'on a remplie d'eau sous pression. Il suffit de palper l'œil avec les deux index, comme on recherche la fluctuation dans un abcès, pour se rendre compte de cette tension oculaire. Le corps vitré, emprisonné sous pression dans le globe, appuie constamment sur les membranes qui s'appliquent exactement sur lui. Cette tension oculaire est de 25 millimètres de mercure, c'est-à-dire plus forte que celle du sang dans les vaisseaux de l'œil. Normalement cette pression intraoculaire joue le rôle de *vis a tergo* vis-à-vis des veines et modère l'arrivée du sang dans l'œil par les artères,

C'est cette pression intraoculaire, cette contrepression qui rend si rares les hémorragies rétiniennes dans la stase énorme produite par la compression du thorax.

On peut se demander *comment, dans ces conditions, il peut se produire une hémorragie rétinienne.* L'hémorragie, quand elle existe, n'est pas due seulement à la stase vasculaire. Il est vrai que le traumatisme peut produire sur le sympathique une action qui se traduira par la diminution de tension de l'œil, mais cette assertion ne fait que tourner la question et reculer le problème. On ne comprend pas pourquoi cette action nerveuse se produirait dans certains cas et pas dans d'autres.

C'est là, à notre sens, qu'il faut faire entrer la question du *terrain.* Chez notre malade, nous l'avons vu, il existait une plaque de choroïdite ancienne ; les vaisseaux n'étaient certainement pas normaux ailleurs. C'était une prédisposition : il y a eu hémorragie rétinienne. Ces altérations artério-scléreuses sont fréquentes dans les vaisseaux rétiniens. Mais ces lésions ne sautent pas aux yeux, il faut savoir les observer. Elles n'entraînent pas de troubles visuels ; aussi faut-il les rechercher systématiquement.

Hertel et Gunn ont bien étudié ces lésions chez les angio-sclérotiques. Ils ont montré que les vaisseaux subissaient les modifications suivantes. Le reflet des vaisseaux rétiniens est plus brillant, la strie centrale est plus resplendissante. Toute l'artère est d'une couleur plus claire. Parfois le calibre

varie ; des rétrécissements alternent avec des parties élargies. Parfois les artères sont tortueuses témoignant d'une augmentation de tension sanguine.

Gunn admet que ces lésions ont leur maximum au niveau des petites artères de la région maculaire. L'existence de ces lésions surtout au niveau de la tache jaune et de la région voisine nous explique la prédominance de ces hémorragies au niveau de la macula ou de la région périmaculaire. Deux fois sur 5, l'hémorragie était maculaire (obs. de Neck, obs. personnelle), une fois périmaculaire (Scheer), deux fois périphérique (Wienecke, Le Dentu). Burrel et Crandon ne donnent pas la localisation de l'hémorragie.

L'étude de ces lésions antérieures à l'accident dont on peut retrouver la trace, n'a pas été faite dans les observations. Neck seul dit simplement qu'il n'y avait pas d'artério-sclérose. L'examen du malade n'a pas été fait complètement à ce point de vue. Quant à Wienecke, Burrel et Crandon, Scheer, ils ne se sont pas occupés de ce côté de la question. Ils ont exposé leurs observations sans se demander pourquoi ces hémorragies rétiniennes, si rares dans les compressions thoraciques, existaient dans leurs cas. C'est pourtant de ce côté-là qu'il faut orienter la question pour arriver à expliquer ce fait.

Quoi qu'il en soit, les hémorragies sont rares à cause de la contrepression exercée par la tension oculaire. Cette contrepression n'existe pas seulement au niveau de l'œil. Elle s'exerce au niveau du crâne

inextensible : il n'y a pas d'hémorragie ni méningée, ni cérébrale. Les autopsies de Braun, les symptômes cliniques le prouvent suffisamment. Dans un seul cas, Ollivier d'Angers a noté une « exsudation sanguine assez considérable à la surface du lobe droit du cerveau ».

Chez le tout jeune enfant, cette contrepression s'exerce moins ; les fontanelles étant extensibles, l'hémorragie peut se produire.

Cette contrepression existe au niveau du col de la chemise. Nous avons vu la ligne du col séparer les parties blanches des parties violacées. Elle existe au niveau des bretelles sur les épaules ; la peau sous-jacente à la bretelle reste normale.

En résumé partout où il y a contrepression, les ecchymoses n'existent pas ou sont rares. Partout où cette contrepression manque, il y a des ecchymoses.

Nous avons vu pourquoi et comment se faisaient les hémorragies par stase, nous avons vu pourquoi ces hémorragies, fréquentes au niveau de la face, étaient rares dans l'œil, voyons maintenant *pourquoi, dans l'œil, elles se localisent de préférence sur la rétine.*

Ce fait est facile à comprendre.

La sclérotique possède peu de vaisseaux, ces vaisseaux ont une paroi solide ; il n'y aura pas d'hémorragie.

Le corps vitré ne possède pas de vaisseaux sanguins. Pour qu'il y ait une hémorragie du vitré, il

faut qu'un des vaisseaux rétiniens se rompe et y déverse son contenu après rupture de la membrane hyaloïde. Il faut donc une lésion considérable ; aussi ces faits sont-ils exceptionnels (cas de Neck).

Il paraît plus difficile d'expliquer pourquoi l'hémorragie se produit dans la rétine et non dans la choroïde. La choroïde, membrane nourricière de l'œil, est extrêmement vasculaire et l'hémorragie semblerait devoir s'y localiser de préférence. Il n'en est rien.

En effet les vaisseaux choroïdiens ont une paroi plus épaisse, plus résistante. Les vaisseaux rétiniens à parois plus minces, moins résistantes, sont d'autre part moins bien soutenus par les éléments si délicats de la rétine que ne le sont les vaisseaux choroïdiens dans la choroïde.

L'anatomie nous montre de plus que, en cas de stase, la tension au niveau des vaisseaux rétiniens doit être plus forte que dans la choroïde.

Le système sanguin de la rétine est à peu près indépendant des systèmes voisins. Les fins rameaux anastomotiques, décrits par Leber et Wolfring au niveau de la lamina cribrosa, et qui relient le système rétinien aux systèmes de la choroïde et du nerf optique, sont insignifiants au point de vue anatomique. Au point de vue fonctionnel, ils le sont aussi et ne permettent pas le rétablissement de la circulation, une fois qu'elle a été interrompue dans l'artère centrale.

Le système choroïdien au contraire communique avec le système des procès ciliaires et de l'iris, et par-

tant avec les vaisseaux ciliaires antérieurs en avant, en arrière avec les vaisseaux duraux et sous-duraux du nerf optique.

Les vaisseaux rétiniens n'ont qu'une seule voie de décharge : la veine centrale, unique, étroite.

Les vaisseaux choroïdiens au contraire ont des voies de décharges multiples et largement ouvertes : les quatre veines vorticellées. Ces veines énormes et qui peuvent augmenter considérablement de volume font soupape de sûreté. Les anastomoses du système choroïdien créent encore des voies de dérivation: veines ciliaires antérieures en avant, la plus importante, veines durales et sous-durales du nerf optique en arrière, voie moins importante qui joue un rôle accessoire sans doute mais réel.

Donc en cas de stase, le sang n'a dans la rétine qu'une seule voie de dégagement. Dans la choroïde les voies de dégagement sont larges et multiples. Il en résulte que lorsqu'une forte stase se fera sentir dans les membranes de l'œil, elle sera toujours plus marquée dans la rétine.

A quel moment se produit l'hémorragie rétinienne ? Est-ce pendant la compression ou au moment de la décompression ? Au début de la compression, notre malade vit « comme un feu d'artifice jaune ». Cela ne signifie pas que l'hémorragie se soit produite à ce moment. La commotion rétinienne due à l'afflux brusque du sang suffit amplement à expliquer cette vision entoptique analogue à celle

qu'on perçoit lorsque l'œil est fortement et directement contusionné. Au moment de la décompression il vit « une pluie de gouttes rouges ».

Pendant la décompression il se produit une augmentation brusque de la tension veineuse, une surcharge de ces vaisseaux. Il est possible que l'hémorragie se produise à ce moment ; les vaisseaux rétiniens, déjà fatigués par l'effort qu'ils ont eu à supporter, cèdent brusquement sous cette nouvelle augmentation de tension. Mais au fond il est bien difficile de savoir à quel moment précis se produit l'hémorragie.

Pathogénie de la cécité temporaire post-traumatique. — Cette cécité passagère a diversement été interprétée.

Perthes et Braun l'attribuent à une *compression du nerf optique par une hématome orbitaire.*

Milner n'admet pas cette théorie et à juste titre. S'il y avait en arrière de l'œil un épanchement de sang assez abondant pour comprimer le nerf optique, l'exophtalmie, au lieu de disparaître immédiatement après l'accident, persisterait et de plus il y aurait compression des autres nerfs de l'œil, ce qui n'est pas.

Milner admet *un œdème du nerf optique.* Le liquide céphalo-rachidien, hypertendu, fuserait dans la gaine du nerf optique et déterminerait une compression passagère des vaisseaux centraux de la rétine. Cette théorie n'est pas admissible. Cette compression des vaisseaux centraux produirait une stase papillaire

plus ou moins marquée, mais certainement visible. Cette stase n'a jamais été signalée.

D'autres auteurs admettent l'existence d'un *œdème de la choroïde* par dilatation de ses veines. La rétine moins bien nourrie ne suffirait pas à sa fonction. Cet œdème n'a jamais été observé. Néanmoins cette théorie est admissible et pourrait correspondre à la réalité.

Mais il est certain qu'un autre élément peut contribuer, sinon suffire à expliquer cette abolition passagère de la vision : c'est la *commotion rétinienne*. Le sang arrivant brusquement dans la rétine et s'y maintenant plus ou moins longtemps à une pression très élevée exerce un traumatisme sérieux sur les éléments rétiniens. Ces éléments, ainsi contusionnés et de plus mal nourris pendant quelques instants par un sang chargé d'acide carbonique, sont dans un véritable état de shock traumatique dont ils ne se relèvent que peu à peu pour retrouver enfin la plénitude de leurs fonctions.

Pathogénie des troubles pupillaires. — La pathogénie des troubles pupillaires ne nous retiendra pas longtemps. Ils n'ont pas été étudiés avec assez de soin et d'après les observations il est impossible de se faire une idée d'ensemble de ces troubles. Y a-t-il surtout mydriase ou myosis ? Ces phénomènes durent-ils longtemps? Y a-t-il parésie ou paralysie de l'accommodation ? autant de questions qui restent jusqu'à présent insolubles.

Quoi qu'il en soit, ces troubles existent. Quel en est

le mécanisme? Action nerveuse pour les uns. Action vasculaire pour les autres, par congestion de tractus uvéal. Cette question ne pourra être résolue que lorsqu'on aura mieux étudié ces symptômes.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Wagenmann. — *V. Graefe's Arch. f. opht.*, 1900, Bd. 51, p. 550-562).

Multiple Blutungen der aüsseren Haut und Bindehaut combinirt mit einer Netzhautblutung nach schwerer. Compression des Korpers durch einen Fahrstuhl.

Henri D..., âgé de dix-neuf ans, ouvrier à la fabrique de sucre de Nœrteu. 22 novembre 1888. Le malade s'est trouvé ce matin au-dessous d'une « benne descendante » et chercha à la maintenir par son dos et à la porter en se raidissant de toute sa force contre elle. Il se raidit si fort qu'il ne put plus crier. Cependant les autres ouvriers purent donner le signal à temps, de sorte que la benne fut retenue.

Etat actuel. — La face du malade est légèrement gonflée et colorée en bleu d'une façon frappante. En regardant de plus près on reconnaît la cause de ce fait dans de très nombreuses et très fines hémorragies cutanées. On voit surtout bien ces mouchetures sur les paupières. Elles sont moins accusées aux joues, au menton, dans la bouche : elles sont plus accusées au cou. Sur la conjonction bulbaire se trouvent de nombreuses

petites extravasations punctiformes et en forme de stries. Il en existe aussi sur la conjonctive du tarse. Des hémorragies plus grandes se trouvent dans le tissu sous-conjonctival et au-dessous du cul-de-sac, de sorte que des bourrelets conjonctivaux font saillie à travers la fente palpébrale. Les paupières elles-mêmes sont un peu enflées. Les hémorragies cutanées se propagent sur les épaules et la poitrine. Là aussi, elles ont la forme de petites taches. Là où fut appliquée la bretelle droite il n'y a pas d'hémorragie. La bande restée libre correspond tout à fait à la forme de la bretelle. Sur la nuque existent également de nombreuses hémorragies jusqu'au commencement du cuir chevelu et jusqu'à la face postérieure du pavillon des oreilles. Le cuir chevelu est aussi libre. Dans la région ombilicale les hémorragies se perdent, et elles manquent complètement aux extrémités inférieures. Sur le voile du palais on voit de nombreuses hémorragies de la muqueuse ainsi qu'aux lèvres, à la racine de la langue et au-dessous de la pointe de la langue.

A l'ophtalmoscope, les vaisseaux apparaissent suffisamment remplis, cependant cette réplétion ne dépasse pas les limites normales. A l'œil droit on reconnaît au dessous de la papille une petite strie perpendiculaire et rouge qui a l'aspect d'une hémorragie, mais de laquelle on ne peut dire en toute sûreté que c'est une hémorragie. Des deux côtés l'acuité est normale; le malade est emmétrope. Le champ visuel est libre.

Le malade se sent un peu déprimé, se plaint de douleurs dans le dos, de céphalée; cependant il n'est pas admis et on le laisse partir chez lui en lui recommandant d'appliquer des compresses d'eau blanche.

24 novembre 1888. Le malade se sent de nouveau bien. — Pas de céphalée. Les douleurs du dos vont mieux, mais il est

encore un peu courbaturé. La conjonctive bulbaire est encore fortement ecchymotique, forme bourrelet. Les petites hémorragies de la peau et des muqueuses pâlissent. L'hémorragie rétinienne, est un peu plus foncée et apparaît aujourd'hui indubitablement comme une petite hémorragie et non comme un tronçon vasculaire.

1er décembre 1888. — Les hémorragies sont en grande partie résorbées jusqu'aux ecchymoses des conjonctives. La strie rouge dans la rétine est également disparue, de sorte qu'aussi par ce fait est apportée une preuve qu'il s'agissait d'une hémorragie rétinienne.

OBSERVATION II

(K. Neck. — *Deutsche Zeit. für Chir.*, 1901. Bd. 57, p. 163).
Ueber Stauungsblutungen nach Rumpfcompression.

Domestique, trente-huit ans, blessé le 30 novembre 1899 et resté en traitement à l'hôpital Bergmannstrost jusqu'au 23 janvier 1900.

Au moment de son admission qui eut lieu environ six heures après son accident, le blessé avait sa complète connaissance.

Travaillant sur une pompe à eau, l'homme était assis sur le tuyau de conduite. La pompe éclata et lui comprima le thorax d'avant en arrière. « Il aurait été réduit en bouillie si la pince à tuyau ne s'était pas interposée ». Le malade affirmait que durant une demi-heure après l'accident il ne pouvait plus voir, puis le champ visuel est revenu à droite, mais resta aboli à gauche. Avant l'accident, le malade a toujours bien vu.

L'état à l'admission était le suivant : Homme de taille

moyenne, état de nutrition générale moyen. Pouls régulier ; fort, 85 pulsations à la minute. La face et la peau de la tête sont de teinte rouge bleu et œdématiées. Au milieu de cette teinte bleu rouge uniforme, on voit des hémorragies isolées. Les paupières des deux yeux sont très gonflées, de sorte que le malade ne peut les ouvrir que partiellement. En entr'ouvrant celles-ci, on voit les conjonctives bulbaires très gonflées et partout remplies de sang. Pas de blessures des cornées. Les pupilles réagissent paresseusement. Aucune blessure sur la tête. Pas d'hémorragie par le nez, la bouche et les oreilles. Une teinte hémorragique moindre existe à la moitié supérieure. du cou. Au niveau des 7e 8e 9e et 8e côtes droites, il existe, sur la ligne axillaire postérieure et la ligne scapulaire, une forte sensibilité à la pression. Là on entend de la crépitation. Au niveau des côtes indiquées il existe sous la peau une hémorragie. Pas d'épanchement dans les cavités thoraciques. Pas d'expectoration. Ni sucre ni albumine dans l'urine. Pour fixer la cage thoracique à droite on appliqua un pansement à l'emplâtre glutinatif. Le gonflement de la tête disparut après quatre jours environ. La teinte hémorragique de la face, du cuir chevelu et du cou disparut en sept jours. Elle persista encore aux paupières pendant quatre semaines environ, tandis que les ecchymoses conjonctivales ne disparurent jusqu'à une légère coloration jaunâtre des conjonctives bulbaires que six semaines plus tard.

Comme le malade se plaignait toujours du trouble visuel de l'œil gauche, même après dégonflement des paupières, l'examen ophtalmoscopique fut pratiqué par le professeur Bunge au cinquième jour après l'admission. Il montra dans l'œil gauche de petites hémorragies récentes dans la macula et des

hémorragies récentes du vitré. Le fond de l'œil droit ne présentait aucune altération pathologique.

5 janvier 1900. — Le malade quitta le lit, et fut le 23 janvier 1900 — abstraction faite des troubles visuels de l'œil gauche — renvoyé guéri.

3 février 1900. — L'homme fut réexaminé par le professeur Bunge. L'examen ophtalmoscopique montra à l'œil gauche une hémorragie triangulaire avec des altérations blanches commençantes sur le bord au niveau de la macula. V : 4/12. Scotome central correspondant à l'hémorragie. Dans le vitré en bas des masses fibreuses et velues partant de la rétine.

1er juillet 1900. — L'hémorragie est encore visible. Le bord blanc a augmenté. Les hémorragies du corps vitré sont peu modifiées, d'un blanc très brillant.

OBSERVATION III

(H.-L. Burrell et L.-R.-G. Crandon. — *Boston medical and Surgical Journal,* vol. CXLVI, n° 1, p. 13, 1902).

Traumatic apnea or asphyxia.

L. F..., âgé de vingt-deux ans, célibataire, fut apporté à Boston City Hospital le 7 décembre 1900 ayant subi une compression du thorax. L'histoire détaillée est la suivante.

Une heure avant l'admission, le malade, dans la position debout, avait été saisi entre une voiture électrique et le poteau de la porte à l'entrée de l'atelier (endroit où l'on remise les voitures). Son thorax fut comprimé antéro-postérieurement ; la tête et le bassin ne furent pas saisis. Il fut retenu de cette

façon trois minutes en tout avant que la voiture fût mobilisée. Ensuite il perdit connaissance.

L'examen physique montra un homme amplement musclé, avec un thorax particulièrement bien développé. Il était entièrement sans connaissance ; pouls 100, faible, mais régulier ; 30 respirations, superficielles, avec un gémissement au commencement de chaque expiration. Les mains et le nez étaient froids. Il existait une légère hémorragie par les deux oreilles et les deux narines et du sang dans la bouche ; pas de plaies sur la tête ; pupilles petites, égales et ne réagissant pas ; chémosis excessif. Les réflexes rotuliens étaient absents ; les autres réflexes présents, mais diminués. Dans la région des côtes gauches inférieures en avant, vers les 7e, 8e et 9e, près de la ligne mammillaire, étaient une fracture d'une ou plusieurs côtes. Le diagnostic resta indécis par suite de la présence d'un emphysème sous-cutané considérable ; cet emphysème s'étendait sur toute la face gauche du thorax et rendait la palpation et l'auscultation de cette région de peu de valeur. Il existait un léger spasme abdominal généralisé, mais pas de torpeur extraordinaire, ni aucun vomissement. Cependant le trait le plus frappant de ce cas était l'état de la peau. Au niveau des troisièmes côtes, en haut sur le cou et la face et dans le péricrâne, la peau présentait une apparence foncée, bleuâtre, bigarrée. Cette coloration devenait seulement légèrement plus pâle si l'on pressait avec le doigt, et lorsque la pression était supprimée, elle reprenait rapidement sa teinte primitive. On pensa d'abord que le malade était cyanotique, mais comme la coloration n'était pas généralisée sur tout le corps, comme elle ne disparaissait pas par la pression de la peau et comme elle persistait jusqu'après que l'état général du malade fût amélioré, il était évident que la

cyanose n'était pas la cause. Examiné de plus près, on pouvait voir que sur toute la peau foncée étaient uniformément distribuées des petits aires (0.5 à 1 mm.) de teinte de peau naturelle entourées par une bordure bleuâtre, finement et nettement précisées — ces bordures s'unissant en un réseau. — Cet état s'étendait sur le bord rouge des lèvres et sur la membrane muqueuse de la bouche à un faible degré. Dans les yeux il existait une hémorragie sous-conjonctivale considérable, distribuée d'une façon homogène sur la partie de la sclérotique visible dans la fente palpébrale et ne s'étendant pas sur les parties couvertes par les paupières. Il existait de petites hémorragies rétiniennes.

Le malade était en état de shock extrême et une stimulation extérieure fut exercée par voie sous-cutanée avec nitroglycérine 1/25 gramme, atropine 1/60 gramme et strychnine 1/15 gramme avec vessie de glace sur la tête et bouillotes sur le corps.

Après quatre heures la connaissance est revenue et il s'est produit une amélioration considérable dans le caractère de la respiration et du pouls. Sur le thorax il fut appliqué un corset pour fracture de côtes lacé de façon à limiter les mouvements respiratoires au niveau de la partie traumatisée du thorax. L'urine au jour du traumatisme était rouge foncé, acide, poids spécifique 1,028, avec grandes traces d'albumine. Le sédiment était abondant, consistant en sang normal et anormal. Cependant elle s'éclaircit rapidement ; le jour suivant elle était trouble, 1,025, traces d'albumine et peu de sang, et en peu de jours elle fut normale. Après trois jours, le malade était relativement bien. Il y avait 30 respirations, pouls 80, bien frappé. Vision légèrement obscurcie. L'apparence foncée, livide de la peau de la face et du cou était invariable. Cinq jours plus

tard, huit jours après l'accident, la coloration bleue commença à pâlir, la teinte restant cependant comme au début, et non en passant par les modifications habituelles d'une hémorragie cutanée. Le caillot sous-conjonctival persistait et n'a pas augmenté, comme c'est habituel, dans l'angle inférieur de la conjonctive.

Onze jours après le traumatisme la coloration anormale de la peau avait disparu ; les yeux commençaient à s'éclaircir. Après trois semaines le malade s'est levé et peu de jours après il sortit pratiquement guéri.

OBSERVATION IV

(H. Wienecke. — *Deutsche Zeit. für Chirurgie.* Bd. 75, p. 37, 1904). *Ueber stauungsblutungen nach Rumpfcompression.*

Willy K..., âgé de cinq ans, tomba le 23 avril 1904 sous un tramway électrique. Il voulait courir à travers la rue derrière une voiture de charge, lorsque du côté opposé vint une voiture électrique qu'il ne voyait pas. Il fut jeté par terre par le choc de l'appareil protecteur et traîné pendant environ dix minutes jusqu'à ce qu'on parvint à arrêter la voiture. Le malade fut pris de telle sorte que sa tête, son visage se trouvaient tournés en haut, en dehors des rails, tandis que son thorax et son abdomen furent comprimés contre le sol par l'appareil protecteur qui est distant du sol d'environ une largeur de la main. La durée de la compression a pu être de dix secondes. Lorsqu'on le releva, l'enfant était sans connaissance, il avait du sang devant le nez et la bouche et en outre de nombreuses érosions de la

peau. Dans l'appartement d'un médecin habitant tout près, il reprit sa connaissance. Il n'a pas vomi jusque-là.

L'état à son admission à l'hôpital, environ une demi-heure après, fut le suivant : Sur le front, au-dessus de l'œil droit, une érosion de la grandeur d'une pièce d'un mark ; d'autres plus petites et superficielles sur le front, la tempe gauche, le cuir chevelu et le menton. La clavicule gauche est fracturée dans son tiers moyen. Sur le dos à partir du sacrum jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate, une érosion cutanée étendue, petites érosions sur les deux bras et les deux jambes. Des blessures internes n'étaient pas constatables. Respiration accélérée. La face était d'un bleu rouge foncé, œdématiée, recouverte d'hémorragies nombreuses, grosses comme des points ou des têtes d'épingle. Elles ne disparaissaient pas à la pression du doigt. Des ecchymoses existaient sur les muqueuses nasale et buccale. Il existait une limite nette sur le cou, de la moitié de la nuque jusqu'au sternum, correspondant au col de la chemise. Les deux conjonctives étaient remplies de sang. Les pupilles réagissaient. Pas de troubles visuels, pas d'exophtalmie. Par contre l'examen ophtalmoscopique montra à droite deux petites hémorragies rétiniennes récentes dans le quadrant supéro-externe.

Le lendemain matin la respiration était encore accélérée ; vomissement abondant ; le malade semble un peu engourdi et dort beaucoup. Ensuite évolution normale.

26 avril. — Les points hémorragiques commencèrent à pâlir ; les ecchymoses conjonctivales ont un peu augmenté.

30 avril. — Il n'y a plus d'hémorragies par stase visibles. Les hémorragies de la conjonctive et de la rétine existent encore.

16 mai. — Renvoyé guéri.

OBSERVATION V

(Scheer. — V. *Graefe's Arch. für Opht.* LIX, 2. p. 311, 1904).

Netzhautblutungen infolge von Kompression des Thorax.

Le garde-voie L..., âgé de trente-cinq ans, se présenta chez moi le 25 août 1903. D'après son récit, le 24 juin (donc il y a largement quatre semaines) il s'est trouvé pris entre les tampons de deux voitures de chemin de fer allant l'une à la rencontre de l'autre et subit une compression de la cage thoracique.

Lorsqu'il revint à lui après une courte perte de connaissance, il remarqua aussitôt que la vision de l'œil gauche était fortement diminuée. Aussitôt que son état général le permit, il vint chez moi.

Etat le 23 août 1903 :

OEil droit. Emmétrope. V : I ; Jæger 1.

OEil gauche. Emmétrope. Fixation hésitante. Jæger 16 lettres ; voit bien le rouge et le vert même avec des index de 5 millimètres.

Champ visuel normal.

Extérieurement aucune altération.

A l'ophtalmoscope : vaisseaux normaux ; deux hémorragies de la rétine, dont une possède presque exactement la grandeur de la papille et est située nettement sur une veine immédiatement au-dessus de la macula, tandis que l'autre s'étend du bord inférieur de la fovea centralis en forme d'une ovale d'environ deux fois la grandeur de la papille, en bas et en dehors.

18 septembre .— V : 5/10. Jæger 3. L'hémorragie inférieure

n'est plus visible. La supérieure apparaît comme un anneau rouge fin avec un centre clair.

15 octobre. — V : 5/5. Jæger 1. L'hémorragie supérieure a aussi disparu. Aucune trace de décoloration du fond aux endroits lésés. Micropsie.

13 novembre. — V : 5/5. Jæger 1. Subjectivement l'œil gauche ne voit pas aussi clair que l'œil droit. La micropsie n'est plus notable. Le malade fait régulièrement son service.

Je dois à l'obligeance du Dr Hempel, le médecin traitant, la communication suivante: « Les tampons ont saisi le thorax en travers, en avant à droite, en arrière à gauche.

« Dans la cavité pleurale gauche il s'est formé un épanchement sanguin assez grand. Les côtes n'ont pas été cassées.

« Sur la peau du thorax il n'y a que de petites érosions superficielles.

« La face n'a pas été gonflée tout au moins au point d'attirer l'attention. Les ecchymoses n'existaient que sur les conjonctives des deux yeux, point sur la face. »

OBSERVATION VII (Personnelle).

Hémorragie rétinienne par compression de thorax.

Le 16 janvier 1906, le nommé Emile E..., âgé de quarante-neuf ans, carrier, est adressé à notre maître, M. le Dr Morax, à sa clinique de Lariboisière par le Dr Crouzet. Le Dr Demmler, qui a vu le malade au début, nous envoie la note suivante :

« E... a été, le 23 novembre 1905 très violemment serré entre deux wagonnets chargés de pierres. Perte de connaissance ayant duré environ vingt minutes. D'après les témoins de l'ac-

cident qui l'ont dégagé aussi rapidement que possible, il avait la face tuméfiée, violacée et les « yeux lui sortaient de la tête ». Ramené aussitôt à son domicile, je vais l'y visiter environ une heure après l'accident. Je ne constate plus de tuméfaction du visage ni coloration violacée. Mais le malade se plaint de violentes douleurs intrathoraciques, il a une expectoration sanglante assez abondante et bien que je ne constate pas de crépitation, me fondant sur l'hémoptysie, je porte le diagnostic de fracture de côte et j'applique un bandage. L'expectoration sanglante va en diminuant de jour en jour, sans signes stéthoscopiques appréciables et il ne se développe aucune complication pulmonaire. Au bout de trois ou quatre semaines j'enlève le bandage du corps et il ne reste plus aucune gêne respiratoire.

Quelques jours après l'accident le blessé me dit qu'il ne voit pas bien et des renseignements qu'il me donne alors il résulte que ces troubles visuels ont débuté immédiatement après l'accident. Antérieurement il avait toujours eu une très bonne vue. L'acuité visuelle était considérablement diminuée : à 20 centimètres le blessé ne distingue pas l'en-tête d'un journal. Léger nuage d'albumine pendant quelques jours. »

Le Dr Crouzet vit le malade pour la première fois le 27 décembre 1905. Il constata à cette date « VOG : 0,4. OD comptait les doigts à 30 centimètres. Quelques jours après OD comptait les doigts à 1 mètre. A l'ophtalmoscope le calibre des branches de l'artère centrale était légèrement diminué des deux côtés. La couleur de la papille était normale ».

Reconstituons *l'histoire* complète de notre malade.

Le 23 novembre 1905, il fut comprimé entre deux wagonnets. La compression porta uniquement sur le thorax. Pas de traumatisme autre que la compression du thorax.

La compression fut subite, imprévue. Le malade n'eut même pas le temps de faire un mouvement d'inspiration, de pousser un soupir.

La compression se fit exactement dans le plan sagittal : un tampon en avant, un tampon en arrière. Elle fut extrêmement violente ; les wagonnets avaient 1 m. 50 de haut et chargés de pierres, ils pesaient environ 2.000 kilogs chacun. Elle dura dix minutes. Pendant toute la durée de la compression la face est tuméfiée, gonflée ; les yeux lui sortent de la tête.

Au moment du traumatisme le malade voit dans l'œil droit « comme un feu d'artifice jaune ». Perte de connaissance immédiate et complète d'une durée de vingt minutes. Aucun cri, aucun effort. Le blessé était maintenu debout entre les deux wagonnets.

En reprenant connaissance, il voit « comme une pluie de gouttes rouges » pendant cinq à six minutes. Sa vue est très trouble et il ne reconnaît pas ses amis qui l'entourent ; il ne distingue leur silhouette qu'à travers un brouillard très épais.

Pas d'hémorragies par le nez, la bouche ou les oreilles. Ramené chez lui, toute cyanose a disparu. Ses parents lui ont rappelé qu'il était pâle. Pas d'ecchymoses, pas d'exophtalmie, pas de gonflement de la face et du cou.

Il reste couché trois semaines. Il crache du sang pendant douze jours. « Il remplissait des serviettes de sang. » L'hémoptysie a diminué peu à peu.

Pendant ces trois semaines et jusqu'à ce jour, il a la sensation à intervalles très éloignés « de taches rouges » dans l'œil droit.

Le malade se lève et il n'a plus que les troubles visuels. La vision est restée stationnaire pendant trois semaines, après ces

trois semaines il y a eu un peu d'amélioration subjective. Depuis quinze jours maintien du *statu quo*.

Examen. — Pas de douleur, pas de larmoiement, pas d'agglutinement des paupières le matin.

Paupières et conjonctives normales : ni ecchymoses, ni traces d'ecchymoses. Cornée normale.

Inégalité pupillaire, mydriase OD.

Réflexe lumineux, normal à gauche, un peu diminué à droite.

Réflexe à la convergence normale.

Réflexe convensuel conservé quand on excite l'œil gauche, aboli quand on excite l'œil droit.

Tension normale. Mouvements normaux.

Pas d'astigmatisme au Javal. Skiascopie normale.

V. OG : 7 opts.

V. OD : 2 opts.

Pas de micropsie.

Pas de dyschromatopsie.

Champ visuel périphérique normal des deux côtés pour le blanc et les couleurs. OD. scotome central absolu. Recherché avec l'appareil de Haitz il a des dimensions d'environ 6 à 8 degrés.

Milieux transparents, pas de flocons du vitré.

Fond : OD. Hémorragie maculaire ovalaire à grand axe horizontal. A l'image renversée cette hémorragie a environ 5 millimètres dans son diamètre horizontal et 4 millimètres dans son diamètre vertical. L'hémorragie est limitée par des bords extrêmement nets. Œdème rétinien soulevant toute la région périmaculaire ; papille légèrement décolorée dans son segment temporal.

Bords de la papille très nets.

Veines un peu mais très peu dilatées.

Artères très nettement rétrécies, plus claires que normalement avec une strie médiane très nette. Pas de pouls artériel.

Tout le reste du fonds de l'œil est normal.

OG. Papille très légèrement décolorée dans le segment temporal, mais moins que la droite. Bords nets.

Artères et veines normales.

Petite plaque de choroïdite atrophique et pigmentaire dans le quadrant supéro-interne de la rétine à 5 ou 6 diamètres papillaires de la papille. Le diamètre est à peu près égal à celui de la papille. Les bords sont noirs, festonnés. La partie centrale est blanche, atrophique. Elle passe très nettement sous un vaisseau rétinien.

Antécédents héréditaires. — Rien à noter.

Antécédents personnels. — Pas de maladies de l'enfance.

En 1870, fièvre typhoïde qui aurait duré quinze jours?

Pas d'antécédents nerveux. Ne fume pas.

Pas d'alcoolisme. Aucun symptôme ancien ou nouveau de syphilis.

Femme bien portante n'ayant jamais eu de fausses couches. Pas d'enfants.

Etat général sain, vigoureux, musculature moyenne.

L'examen du thorax ne montre ni déformation, ni traces de fracture de côte, ni plaie, ni ecchymose.

Appareil pulmonaire : Plèvre et poumons absolument sains. Pas de traces d'épanchement pleural.

Appareil cardio-vasculaire : Bruit de galop gauche. Aucun symptôme fonctionnel. Artère radiale ni dure ni flexueuse. Pas d'antécédents cardiaques. Pas d'hémophilie.

Appareil urinaire : Ni sucre, ni albumine. Pas d'albuminurie orthostatique. Pas de petits signes de mal de Bright, sauf pollakiurie nocturne ; se lève deux ou trois fois la nuit pour uriner.

Appareils nerveux : Réflexes rotuliens, achilléens normaux. Pas de signe de Rhomberg.

M. Ameuille, interne de M. le Dr Brault, a bien voulu se charger de l'examen du sang de notre malade. Il nous a remis la note suivante .

« Numération : globules rouges 5.500.000, globules blancs, 12.000.

Coagubilité très lente, en vingt-six minutes sur lame, plus rapide en tube, avec rétraction très lente du caillot.

« Globules blancs : Polynucléaires 72. Grands mononucléaires 4. Petits mononucléaires 10. Lymphocytes 13. Eosinophile 1. Tension artérielle 17. »

23 janvier 1906. — Même état. Même acuité. Etat stationnaire de l'hémorragie. Tension artérielle 19. Bruit de galop de plus en plus net.

30 janvier 1906. — Champ visuel normal. Dychromatopsie légère. La vision des couleurs en surface montre que le bleu et le rouge sont bien reconnus. Pour le vert il faut un index de de 5 centimètres carrés. Les autres symptômes n'ont pas changé. Pression 18. Bruit de galop toujours très net.

6 février. — V. OD. : 1 opt.

Toujours dyschromatopsie pour le vert.

Toujours scotome central absolu de l'œil droit.

Même aspect du fond de l'œil sauf pour la papille. La blancheur de la papille a augmenté dans le segment temporal ; le segment nasal commence à pâlir légèrement. Bords nets. Ces altérations existent des deux côtés, mais sont plus marquées à droite. L'œdème rétinien a disparu complètement.

15 février. — Le champ visuel est anormal et pour le blanc et pour les couleurs.

Blanc. OD. En haut 40. En bas 60. En dehors 90. En dedans 45. En haut et en dehors 75. En bas et en dehors 75. En bas et en dedans 28. En haut et en dedans 30. Le champ visuel de l'œil droit est donc très nettement rétréci ; il l'est irrégulièrement, en encoches, en secteurs comme dans l'atrophie.

Dans l'œil gauche il est moins rétréci ; il présente surtout une encoche en bas et en dedans.

Pour le bleu, le champ visuel est rétréci des deux côtés, mais beaucoup plus à droite. Il présente là une encoche très marquée en haut et en dedans qui supprime tout le quadrant supéro-interne du champ visuel. En bas et en dehors encoche moins marquée mais très nette.

Le champ visuel pour le rouge est très rétréci des deux côtés, il est surtout très irrégulier.

Quant au vert, il n'est pas perçu par l'œil droit. Dans l'œil gauche, le champ visuel est tout à fait irrégulier.

Le bruit de galop a disparu.

22 février. — Le champ visuel est le même. Les papilles sont un peu plus blanches. Bords nets. Même acuité. Le bruit de galop a disparu.

6 mars. — OD. compte les doigts à 1 mètre. V OG. : 7 opts. Champ visuel *idem*.

L'hémorragie maculaire est bordée en haut par une bande blanche.

13 mars. — Le liseré blanc qui bordait en haut l'hémorragie maculaire a progressé et commence à contourner le bord nasal (image renversée) de l'hémorragie.

Dans cette observation il existe en dehors de l'hémorragie maculaire de l'œil droit de nombreux points très intéressants sur lesquels nous voulons insister.

Nous ne faisons que citer *l'albuminurie* des premiers jours signalée déjà par les auteurs, la *contusion du poumon* avec hémoptysie (il n'a pas été constaté de fracture de côte ou de traces de fracture ni aussitôt après l'accident, ni un mois et demi après, à notre premier examen) enfin le *bruit de galop gauche* qui avait complètement disparu à la date du 15 février pour ne plus reparaître. Ces faits méritent d'être signalés, mais nous ne saurions le faire entrer dans le cadre que nous nous sommes tracé.

Nous insisterons surtout sur les faits suivants :

La compression s'est faite *directement dans le sens antéro-postérieur.*

Elle a été *exclusivement thoracique ;* l'abdomen n'a pas été comprimé.

Elle a été *subite ;* le blessé n'a pas « vu venir l'accident » ; à peine a-t-il eu le temps d'ébaucher un mouvement d'inspiration qu'il n'a pu achever. Il n'a pas pu faire d'effort : la soudaineté de l'accident ne lui a pas donné le temps de fermer sa glotte sur l'inspiration commencée et de plus il a perdu connaissance immédiatement en même temps qu'il voyait devant son œil droit « un feu d'artifice jaune ».

La cyanose, l'exophtalmie, le gonflement de la face n'ont duré que pendant la compression. Il était pâle quand il fut ramené à son domicile ; aucune ecchymose ne fut constatée.

Les troubles visuels parurent immédiatement après la compression. Le malade voyait ses amis à travers un brouillard très épais et ne pouvait les reconnaître. Ces troubles visuels persistèrent avec la même intensité pendant trois semaines, puis diminuèrent légèrement pendant trois ou quatre semaines et augmentèrent de nouveau dans la suite.

Les troubles de l'œil droit s'expliquent bien par l'hémorragie. Mais comment expliquer la diminution de l'acuité de l'œil gauche ? Si la baisse tardive de la vision de cet œil est la conséquence de la lésion que nous allons voir, l'atrophie papillaire, il n'en est plus ainsi dans les premières semaines après l'accident. Ce trouble ne peut s'expliquer que par des altérations vasculaires que l'examen ophtalmoscopique ne pouvait déceler. Disons qu'il n'y a aucune raison d'admettre une amblyopie ex anopsia de l'œil gauche. Il n'y a pas et il n'y a jamais eu de strabisme ; la skiascopie est normale, l'ophtalmomètre de Javal ne donne pas d'astigmatisme.

Ce qui en dehors de l'hémorragie rétinienne donne à ce cas un cachet spécial, c'est l'existence *d'une atrophie papillaire bilatérale.*

Nous montrerons d'abord que cette atrophie s'est développée après l'accident, qu'elle est post-traumathique sans vouloir indiquer par là une relation nécessaire de cause à effet. Nous en discuterons ensuite la pathogénie.

Cette atrophie est nettement post-traumatique et

voici les raisons qui nous permettent d'être affirmatif.

Avant l'accident le malade voyait parfaitement bien et des deux yeux. L'assertion du malade doit toujours être tenue comme suspecte, mais dans l'espèce, cette assertion confirmée par le dire des camarades du blessé a néanmoins une certaine importance.

Un mois environ après l'accident, le Dr Crouzet qui l'examine ne trouve aucun changement dans la coloration de la papille. La papille est absolument normale. Les artères sont un peu rétrécies.

Le 10 janvier, un mois et demi après le traumatisme, les deux papilles sont légèrement pâles dans le segment temporal ; les veines ont leur volume normal, les artères sont légèrement plus étroites que normalement. Le champ visuel est normal et pour le blanc et pour les couleurs. Pris dans tous les sens, vertical, horizontal, en diagonale, il ne présente aucune échancrure. L'acuité est : OD compte les doigts à 1 mètre. OG : 7 opts.

Nous suivons notre malade régulièrement tous les huit jours. Les lésions s'accentuent progressivement dans les deux yeux, mais restent toujours plus marquées à droite qu'à gauche. La blancheur des papilles augmente, le champ visuel commence à s'écorner.

Actuellement les papilles sont blanches, surtout la droite, les bords sont nets. Les artères sont filiformes, les veines ont leur volume normal. Le champ visuel est tout ce qu'il y a de plus irrégulier et pour

le blanc et pour les couleurs. Le vert n'est pas perçu par l'œil droit.

Ces données cliniques nous permettent d'affirmer que nous avons une atrophie papillaire post-traumatique. En résumé nous fondons cette assertion sur les faits suivants :

1° L'absence de l'atrophie un mois après l'accident constatée par le Dr Crouzet qui ne trouva aucune modification anormale de la papille sauf un très léger rétrécissement des artères;

2° La marche progressive de l'atrophie que nous avons suivie pas à pas et dont nous constations les progrès de huit jours en huit jours ;

3° La diminution progressive du calibre des artères ;

4° La transformation graduelle du champ visuel qui normal au début a fini par revêtir tous les caractères du champ visuel d'une atrophie optique.

L'atrophie s'est développée après le traumatisme, c'est un fait acquis. Quelle en est la pathogénie ? Est-elle la conséquence du traumatisme ? ou est-elle due à une cause générale qui a provoqué l'atrophie après la compression thoracique par pure coïncidence, ou dont l'action aurait été favorisée par le traumatisme jouant ainsi le rôle de cause occasionnelle ?

Un hématome orbitaire, comprenant le nerf optique au point d'en provoquer l'atrophie, déterminerait une exophtalmie très marquée, exophtalmie qui

n'a jamais existé en dehors des dix minutes pendant lesquelles le malade a été comprimé.

Des hémorragies des gaines du nerf optique, auraient produit des modifications rapides et précoces du champ visuel et auraient fusé jusque dans l'œil en donnant une véritable collerette sanglante péripapillaire. Cela n'existait pas.

L'étranglement des vaisseaux de la papille par un œdème du nerf optique, admis par Milner pour expliquer la cécité temporaire, rencontre ici les mêmes objections que plus haut. Il n'y a jamais eu de stase papillaire. L'atrophie est une atrophie primitive et ne présente aucun caractère de l'atrophie post-névritique. Dans l'atrophie primitive les bords sont nets et tranchent nettement sur le fond rouge de la région péripapillaire. Dans l'atrophie post-névritique au contraire les bords sont flous, effilochés et se perdent insensiblement dans la région péripapillaire.

Une thrombose des vaisseaux rétiniens aurait donné de tout autres symptômes.

Dans un cas d'atrophie traumatique, Péchin donna comme cause l'élongation du nerf optique. Ici l'élongation du nerf n'a pu exister que pendant la compression, c'est-à-dire dix minutes. On sait que dans les cas d'exophtalmie par tumeur orbitaire ou toute autre cause, la diminution de l'acuité visuelle ne survient qu'assez tardivement lorsque le nerf n'est pas lui-même le siège de la tumeur cause de l'exophtalmie. Dans ce dernier cas les troubles visuels sont précoces, mais ils sont dus aux altérations du nerf

optique et non à l'élongation du nerf optique par l'exophtalmie.

Nous n'avons pas à envisager la possibilité d'une atrophie par fracture du canal optique. Nous l'avons dit et nous le répétons, la compression a été exclusivement thoracique, il n'y a pas eu de traumatisme du crâne ou de la face. Nous n'avons pas besoin de dire qu'une compression du thorax ne saurait déterminer de lésion semblable.

A notre avis il faut admettre une toute autre pathogénie. La tension étant brusquement très élevée dans l'artère centrale, ce traumatisme éraille l'endartère, y crée de petites solutions de continuité. En somme la tunique interne de l'artère dilatée et soumise à une forte tension éclaterait comme éclatent les petites ramifications extrêmement ténues qui se terminent au pourtour de la macula. Au niveau de cette ou de ces solutions de continuité, de ces éraillures il se produit secondairement de l'endartérite oblitérante qui diminue progressivement la lumière du vaisseau et produit l'atrophie.

Ces lésions peuvent-elles se produire chez un individu normal ? Nous ne le pensons pas. Il faut rechercher dans l'étude du terrain une cause capable de favoriser, de préparer cette lésion.

Notre malade ne présentait aucun antécédent pathologique. L'examen complet ne décelait qu'une augmentation légère de la tension artérielle, un bruit de galop gauche, une coagubilité du sang anormalement retardée.

Mais dans son œil gauche il existait une lésion qui jette un grand jour sur la pathogénie de ce cas. Nous voulons parler de la plaque de choroïdite constatée dans l'œil gauche.

Cette choroïdite a tous les caractères d'une choroïdite ancienne ; elle est certainement antérieure au traumatisme. Quelle en est la cause ? Quand on voit dans un œil une plaque de choroïdite analogue, on pense d'emblée à la syphilis. Il nous a été impossible de déceler la moindre trace de syphilis ni dans les antécédents, ni dans l'examen complet du malade mais nous savons que la syphilis peut passer inaperçue, qu'elle peut pendant longtemps ne pas provoquer d'accidents. Nous ne serions pas éloigné de croire que nous sommes en présence d'un pareil cas.

Cette atrophie bilatérale, post-traumatique, qu'on ne peut que très difficilement rattacher au traumatisme lui-même serait due à la syphilis qui, continuant son action sur une lésion déjà ébauchée par le traumatisme aurait déterminé des lésions endartériques et amené ainsi l'atrophie. La compression ne serait que la cause occasionnelle ; la syphilis aurait préparé les voies en créant des lésions vasculaires et invisibles à nos moyens d'investigation, et sous le coup de fouet du traumatisme, aurait rapidement parachevé son œuvre.

Hémorragies rétiniennes dans les efforts, dans la grossesse, dans l'épilepsie, chez les nonveau-nés.

Aux hémorragies rétiniennes de la compression du thorax il faut rattacher des hémorragies qui peuvent être dites aussi hémorragies par stase. Ce ne sont pas des hémorragies par compression thoracique, mais par leur pathogénie elles s'en rapprochent et doivent être sinon étudiées, du moins signalées à côté d'elles.

Nous en distinguerons deux variétés:

Hémorragies par effort,

Hémorragies par stase pure sans effort.

I. — Hémorragies par effort

Nous ne ferons que citer ces hémorragies qui surviennent dans les efforts en général, efforts de vomissements (Hoppe), efforts pour uriner (Hartmann), course de bicyclette (Clavelier), après une violente colère (Broca), quintes de coqueluche, au moment de l'accouchement.

Clarks, Pichler, Hofmann, Hoppe ont rapporté des cas où le masque ecchymotique existait après des crises d'épilepsie.

Chez les pendus, lorsque le lien circulaire est irré-

gulièrement appliqué, pendus « atypiques » de Milner, les efforts sont possibles et peuvent produire des ecchymoses dans la région sus-jacente au point comprimé.

II. — Hémorragies par stase pure

Dans tous les cas qui précèdent, l'effort est la cause de l'hémorragie rétinienne par la tension vasculaire qu'il détermine. Dans d'autres cas, l'hémorragie est due à la stase pure sans effort.

Teillais a rapporté quatre observations d'hémorragies oculaires pendant la grossesse. Il n'y avait ni albumine, ni affection cardiaque, ni aucune autre maladie qui pût expliquer ces lésions. Aucune cause occasionnelle capable de provoquer l'hémorragie n'a été relevée. La cause en est mécanique ; l'hémorragie résulte exclusivement de la stase.

Chez le nouveau-né, l'hémorragie rétinienne est encore une hémorragie par stase sans effort. Elle peut se produire de différentes façons. La compression du thorax et de l'abdomen n'intervient pas ici. C'est la compression de la tête qui détermine une stase intense qui fait éclater les vaisseaux ; c'est une compression de cordon qui entrave la circulation fœtale et entraîne une vaso-dilatation exagérée.

Chez le fœtus, ces hémorragies surviennent lorsque le travail traîne en longueur, lorsque le bassin est vicié, la tête trop grosse.

Elles existeraient dans 18 o/o des cas (statistiques

de Naumoff, Kœnigstein, Schleich et Bjerrum). Dans un tiers des cas elles seraient bilatérales.

Elles siègent surtout au pôle postérieur, parfois sur la macula, exceptionnellement dans le corps vitré, toujours sur les grosses veines.

Extra-maculaires elles comportent un bon pronostic; maculaires elles déterminent de l'amblyopie congénitale et l'on comprend tout l'intérêt qu'il y a en face d'une amblyopie congénitale, à demander comment s'est passé l'accouchement et à examiner avec grand soin l'hémorragie maculaire.

Voici une observation rare d'hémorragie oculaire chez le nouveau-né après compression du cordon et que nous tenons à publier. Notre excellent ami, le Dr Monthus, chef de clinique à la Faculté, a présenté le cas à la Société d'ophtalmologie du 6 mars 1906 et a bien voulu nous donner l'observation *in extenso*.

Hémorragies de la région ciliaire chez un nouveau-né.

Accouchement gémellaire. — Procidence du cordon. — Hémorragie de la chambre antérieure de l'œil gauche constatée le troisième jour. — Mort le septième jour. — Hémorragies presque exclusivement localisées à la région ciliaire.

(Enfant observé dans le service de M. le Dr Champetier de Ribes).

Accouchement gémellaire ; normal pour le premier enfant ; pour le second, celui de notre observation,

présentation du sommet avec procidence d'un pied, d'une main et du cordon. Au moment de la procidence, les bruits du cœur cessent ainsi que les battements du cordon. L'enfant arrive en état de mort apparente. Les battements de cœur sont encore perceptibles. On fait l'insufflation pendant trois quarts d'heure. La respiration se rétablit. L'enfant est mis en couveuse. Le lendemain il présente des convulsions (12 nov. 1905).

Le 16 novembre on constate l'existence d'une petite hémorragie siégeant à la partie inféro-interne de la chambre antérieure ayant le volume d'une petite lentille.

L'enfant meurt le 21 novembre.

A l'autopsie on note un état congestif du cerveau mais pas d'hémorragies. Les ventricules sont indemnes.

Examen histologique de l'œil gauche : Fixation au formol. Inclusion dans la celloïdine ; coloration hématoxyline éosine.

L'examen de la coupe à l'œil me montre une augmentation de volume notable de la région ciliaire. Au microscope on voit que les procès ciliaires sont distendus, comme injectés, formant sur certaines coupes de véritables kystes sanguins. Leur stroma a presque entièrement disparu. L'espace périlenticulaire, les espaces de la zonula sont remplies par des traînées de globules rouges. L'hémorragie s'étend à toute la chambre postérieure et atteint l'ora serrata. Le stroma de la racine de l'iris est dissociée par les globules rouges. Ceux-ci sont partout très bien con-

servés. On note également quelques hémorragies interstitielles dans le stroma de l'iris. La partie antérieure de la choroïde est aussi le siège de quelques hémorragies, mais dans le reste de son étendue on note simplement une réplétion vasculaire très marquée. C'est également ce que l'on constate au niveau des vaisseaux de la rétine et du nerf optique. Au voisinage de l'ora serrata on observe quelques minimes exsudats sanguins dans les couches les plus internes de la rétine.

En résumé l'hémorragie siège surtout dans le tractus uvéal et presque exclusivement dans la région ciliaire.

L'œil droit qui a été examiné ne présente pas d'hémorragie ; on note seulement un état de réplétion très marquée des vaisseaux.

Cette observation est intéressante parce que le processus hémorragique s'écarte notablement de ce que l'on observe d'ordinaire chez les nouveau-nés. Chez eux en effet on note surtout des hémorragies rétiniennes. Sans doute il y a quelques hémorragies rétiniennes dans cette observation, mais elles sont insignifiantes relativement à celles de la région ciliaire.

L'auteur rappelle une observation analogue de Wintersteiner. Il dit : « Wintersteiner a rapporté un cas très analogue au nôtre au point de vue des lésions anatomo-pathologiques. Son observation porte sur un enfant de primipare : application de forceps. L'enfant naît en état de mort apparente. On constate

des suffusions sanguines au niveau de la conjonctive et des paupières. Hémorragies nasales. Mort le huitième jour. La cause de l'hémorragie dans ce cas est attribuée par Wintersteiner au traumatisme obstétrical.

Dans notre cas il n'y eut pas d'application de forceps, mais une procidence du cordon et un état asphyxique, puisque l'enfant était venu au monde en état de mort apparente. Dans ces conditions l'hémorragie nous paraît ainsi relever d'une cause mécanique, d'autant plus que le reste de l'œil était parfaitement sain. »

Si nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur ces hémorragies que nous avons rapprochées des hémorragies par stase de la compression thoracique, nous voyons que, comme nous l'avons admis pour ces dernières, elles ont une double pathogénie. Il y a stase dans tous les cas. Mais alors que dans un premier groupe, l'effort est là pour aider à la stase, dans un second la stase existe seule et suffit pour déterminer ces hémorragies.

Jusqu'à présent nous avons toujours parlé de compression, de stase par compression. La décompression peut-elle aussi produire des hémorragies ?

Une décompression générale brusque, comme cela arrive chez les scaphandriers, dans les hautes altitudes, dans les ascensions en ballon poussées trop loin (catastrophe du *Zénith*) peut déterminer des ecchy-

moses, des hémorragies. Les hémorragies rétiniennes n'ont pas été signalées.

La pathogénie en est facile à comprendre. La tension vasculaire est normalement contre-balancée par la pression atmosphérique. Si cette pression vient à diminuer, la tension vasculaire, sans augmenter réellement, agit davantage sur les vaisseaux qui sont moins bien soutenus, ceux-ci se dilatent et peuvent se rompre. Un scaphandrier, soumis à une pression considérable, qui remonte trop rapidement à la surface, est dans la même situation que l'individu qui fait un effort considérable. Chez tous les deux, la tension sanguine devient supérieure à la pression de l'air ambiant, la stase se manifeste. Chez le premier la tension sanguine ne change pas en réalité, mais elle semble devenir beaucoup plus forte parce qu'elle n'est plus contre-balancée par une pression aussi énergique que lorsqu'il était sous l'eau. Chez le second, la pression atmosphérique ne change pas, la tension sanguine s'élève réellement. Le résultat par un processus différent est absolument identique dans les deux cas.

Dans ces cas également, une augmentation artificielle de la pression extérieure s'opposant à la pression intérieure, le col de la chemise appuyant sur le cou, la bretelle pesant sur l'épaule empêcheraient cette stase de produire ecchymoses et hémorragies.

Si les hémorragies oculaires ne sont pas signalées dans ces décompressions générales, elles le sont malheureusement dans la *décompression brusque intra-*

oculaire, après une perforation inattendue de la cornée, une iridectomie antiglaucomateuse, une opération de cataracte. Les vaisseaux rétiniens, habitués pour ainsi dire à être soutenus par le corps vitré, par la tension intraoculaire supérieure à la leur, sont brusquement surpris, deviennent turgescents et se rompent parfois, soit qu'une affection antérieure les y ait préparés, soit que la tension oculaire trop forte comme dans le glaucome et trop continue, les ait en quelque sorte parésiés et leur ait fait perdre la tonicité nécessaire pour réagir contre cette hypertension.

En réalité, c'est la différence entre la pression extérieure et la tension sanguine qui détermine la stase. Hémorragies par compression, hémorragies par décompression ont en fin de compte la même pathogénie.

TRAITEMENT

Le traitement doit être considéré :

I. — *Aussitôt après l'accident.*

II. — *Plus tard lorsque le choc traumatique a disparu.*

I. — *Aussitôt après l'accident*, la première chose à faire c'est la respiration artificielle, la traction rythmée de la langue. Le malade est un asphyxié, il faut le traiter comme tel.

Pratiquer des injections d'éther, de caféine, d'huile camphrée, réchauffer le malade, réveiller la circulation par des frictions énergiques alcoolisées, telles sont les autres indications.

II. — *Lorsque le choc a disparu*, il faut se rappeler surtout que ces ecchymoses guérissent rapidement et ne comportent pas de pronostic grave.

Quant aux hémorragies rétiniennes, le point important est de rechercher la cause générale qui a facilité leur production. Le traitement de l'affection générale institué aussitôt que possible peut faciliter la résorption de l'hémorragie et surtout empêcher ou retarder l'évolution d'affections oculaires qui auraient pu survenir.

CONCLUSIONS

1° Dans la compression thoracique, les *hémorragies rétiniennes sont l'exception, le masque violacé ecchymotique cervico-facial la règle.*

2° Ces hémorragies sont *maculaires ou périphériques, peu étendues, généralement arrondies et en petit nombre sinon uniques.*

3° *Leur pronostic dépend du siège.* Maculaires, elles abaissent considérablement la vision en donnant un scotome central. Extra-maculaires, elles peuvent, après avoir déterminé une diminution temporaire de l'acuité visuelle, laisser une acuité normale.

4° La pathogénie est variable. Dans la *compression brusque rapide,* la stase peut être seule en cause. Dans la *compression lente prolongée*, à la stase vient s'ajouter le rôle de l'effort. Dans l'œil les hémorragies se localisent de préférence à la *rétine.* Le contraste entre la présence presque constante des ecchymoses cervico-faciales et la rareté des hémorragies rétiniennes s'explique par ce fait que les vaisseaux rétiniens sont soutenus par la *tension oculaire supérieure à la leur.* Partout où cette contrepression existe (œil, cerveau, partie du cou sous-jacente au

col de la chemise) les ecchymoses manquent ou sont rares. Partout ailleurs où cette contrepression fait défaut, les ecchymoses existent presque toujours.

5° A ces cas d'hémorragies par compression thoracique se rattachent les *hémorragies par effort* (toux, vomissements, épilepsie, pendaison atypique, efforts de miction dans la rétention d'urine...) les hémorragies *par stase pure* (pendant la grossesse, chez le nouveau-né par compression du cordon.

6° Les hémorragies rétiniennes *par décompression* présentent elles aussi une pathogénie analogue.

7° En face d'un blessé atteint de compression du thorax avec ecchymoses à distance, le premier devoir du médecin est de *le considérer comme un asphyxié* et de faire la respiration artificielle, les tractions rythmées de la langue.

Plus tard il devra rechercher si l'hémorragie rétinienne a été facilitée par une lésion antérieure des vaisseaux et traiter la maladie générale en cause.

Vu : le Président de la thèse
DE LAPERSONNE

Vu le Doyen :
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Baquis. — Altérations de la rétine à la suite de pendaison ou d'étranglement. *Annali di ottalmologia.* Ann. XX, Fasc. 5.

Beach et Cobb. — Traumatic asphyxia. *Ann. of Surgery*, avril 1904, p. 481.

Berger. — Klinische Beitræge zur Lehre von der Epilepsie. *Deutsche Zeitch. f. prakt. Medizin.*, 1878. 5 Bd. Heft, 21-24.

Bjerrum. — *Congrès de Copenhague*, 1884.

Borchardt. — Vortrag, gehalten in den Berliner med. gesellschaft am, 8 juin 1904. *Berliner Klinisch Wochenschr.*, 1904, n° 25, p. 683.

Braun. — Ueber ansgedehnte Blut extravasate am Kopf, Hals, Nacken und linken arm, infolge von Kompression des Unterleibes. *Deutsche Zeit. f. chir.*, 1899. LI, p. 599.

— Stauungsblutungen nach Rumpfcompression. *Medicinische gesellschaft in Gœttingen*, 6 décembre 1900.

— Weitere Beiträge zur Kenntnis der Stauungsblutungen nach Rumpfcompression. *Deutsche Zeitsch. f. chir.*, 1904, LXXIV.

— Stauungsblutungen nach Rumpfcompression. *Deutsche Zeitsch. f. chir.*, LVI, 184.

Burrel et Crandon. — Traumatic apnea or asphyxia. *Boston med. and surgical Journ.*, janvier 1902, p. 13.

Clark. — *Medical Record*, 1898, I, 445.

Clavelier. — Un deuxième cas d'hémorragies rétiniennes causées par l'usage de la bicyclette. *Soc. de méd. de Toulouse*, 1er juillet 1898.

Delens. — *In Traité de Chirurgie de Duplay et Reclus*, t. IV.

Donders. — *Græfe's archiv.* Bd. I, 1855, p. 75, *Græfe's archiv.* Bd. XVII, 1871, p. 80.

Fromaget. — Décollement hémorragique de la rétine par effort. *Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 9 mars 1900.

Golowine. — Modifications de la pression intra-oculaire par la compression de la carotide. *Wiestnik ophtalmologic.* Année XIX, fasc. 4, juillet-octobre 1902.

Gosselin. — *Mémoires de la Soc. de chirurgie*, t. I, p. 207.

Guckel. — Ein Fall von Druckstauung. *Zentralblatt f. chir.*, 1901, n° 11.

Gunn. — Les symptômes ophtalmoscopiques de l'artériosclérose généralisée. *Soc. d'opht. du Royaume-Uni*, 10 mars 1898.

Hertel. — Les altérations des vaisseaux de la rétine dans l'artériosclérose. *Soc. d'opht. de Heidelberg.* Séances du 13 au 15 septembre 1900.

Hippel. — Pathologisch anatomische Befunde am auge des neugeborenen. *V. græfe's arch. f. opht.* Bd. XLV, 2-313.

Hoppe. — Ueber multiple gesichts und. Bindehautblutungen. *Deutsch med. Wochensch.*, 25 juillet 1901, n° 30 p. 505.

Joynt. — Notes on a case of pressure stasis. *Lancet*, 1er avril 1905.

Kœnigstein. — *Wien. med. Jahrb.*, 1881.

Kossobudzki. — *Hildebrand Jahresbericht*, 1902, 564.

Lejars. — Infiltration ecchymotique diffuse de la face, à la suite des compressions du tronc. *Semaine médicale*, 19 avril 1905.

Messerer. — *Arztl. Intelligenzbl. Bayerus*, 1880, 25.

Miluer. — Die sogennanten stauungsblutungen infolge Ueber drucks in Rumpf und dessen vershieden Ursachen — *Deutsch Zeit. f. chir.*, 1905, LXXVI, p. 85.

— Uber Zirkulatorische störungen nach Kompression des Thorax. Vortrag gehalten in der gesellschaft der Charite eärzte am 14 juli 1904. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1904, nº 38, 1014.

Morestin. — Masque ecchymotique par compression thoraco-abdominale. *Bulletins et Mémoires de la Soc. de chir. de Paris*, 13 mars 1906. Rapport de M. Villemin.

Morian. — Ueber einen Fall von Druckstauung. *Deutsche med. Wochenschr.* Bd. 5, nº 40, 243, 1900.

Naumoff. — Arch. f. opht., 1890-1893, p. 180.

Neck. — Ueber Stauungsblutungen nach Rumpfcompression. *Deutsche Zeit. f. chir.*, 1901, LVII, 163.

Nicati. — Note pour servir à l'histoire de la pression intra-oculaire. *Académie des Sciences*, 11 déc. 1899.

Niemann. — Uber Druckstauung (Perthes) oder Stauungsblutungen nach Rumpfcompression (Braun). *Inaug. Diss. Strasbourg*, 1903.

Ollivier (d'Angers). — Relation médicale des événements survenus au Champ de Mars le 14 juin 1837. *Annales d'hygiène publique*, 1837, XVIII, p. 485.

Orth. — *Berliner Klin. Wochenschr.*, 1904, nº 25, 683.

Panas. — Traité des maladies des yeux.

Péchin. — Atrophie optique traumatique. *XIIIe Congrès international de médecine à Paris. Section d'ophtalmologie* du 3 au 9 avril 1900.

Perthes. — Ueber ansgedehnte Blutextravasate am Kopf infolge von Compression des Thorax. *Deutsche Zeit. f. chir.* 1899, L, 436.

— Ueber Druckstauung. *Deutsche Zeit. f. chir.*, 1900 LV, 384.

Pichler. — Ein neuer Fall von multiplen Blutungen der Kopfhaut und des Auges nach Kompression des Brustkorbes. *Zeit. für angenheilkunde*, août 1901. Bd 6, 134.

— Bemerkungen über « Stauungsblutungen » insbesondere infolge eines epileptischen anfalles *Zentr. f. inn. Medizin.*, 24 janvier 1903, p. 105.

Recklingausen (Von). — Druchstauung und Fettembolie. *Deutsche med. Wochensch.*, 10 juillet 1900, p. 984.

Richter. — Ein Beitrag zur kenntnis der Lungen, rupturen, *Beitræge z. klin. chir.*, XLIV, 1.

Robertson. — A case of traumatic asphyxia. *Brit. med. Journ.*, 18 novembre 1905.

Rommie. — Les hémorragies punctiformes de la face dans les compressions du tronc. *Presse médicale*, 16 novembre 1904, 730.

Scheer. — Netzhautblutungen infolge von Kompression des Thorax. *Von græfe's archiv. für opht.*, LIX, 311-314, 1904.

Schleich. — *Mittheil. aus d. opht. Klin. Tübingen*, 1884.

Sick. — Ueber Stauungsblutungen durch Rumpfcompression

(Traumatische Stauungsblutungen). *Deutsche zeitf. chir.*, 1905, LXXVII, 595.

Tardieu. — Mémoire sur la mort par suffocation. *Ann. d'hyg. publique*, 1855, 2e série, t. IV, p. 371.

— Relation médico-légale de l'accident survenu au pont de la Concorde à Paris le 15 août 1866, pour servir à l'histoire de la mort par suffocation. *Ann. d'hyg. publ.*, 1866, 2e série, XXVI, p. 338.

Teillais. — De quelques hémorragies oculaires pendant la grossesse. *Soc. franç d'opht. IVe Congrès annuel de Paris*, 1886.

Truc. — Lésions obstétricales de l'œil et de ses annexes. *Ann. d'oculist.*, 1898.

Vibert. — Médecine légale.

Vœlcker. — Vorlæufiger Bericht über die Verletzengen bei der Heidelberger Eisenbahn. Katastrophe vom 7 oct. 1900. *Deutsche med. Zochensch*, 6 et 13 décembre 1900. nos 49 et 50, p. 807.

Wagenmann. — Multiple Blutungen der aüsse ren Haut und Bindehaut, combiniert mit einer Netzhautblutungen nach schwerer Verlitzung, Compression des Kœrpers durch einen Fahrstuhl. *Græfe's arch. f. opth.*, 1900, LI, 550.

Wecker(de). — Lésions oculaires obstétricales. *Ann. d'ocul.*, 1866, t. CXVI, p. 40.

Wegner. — Ein Fall von Quetschung des Thorax mit Venœser stauung. *Berliner Klin. Wochensch.*, 1902, no 38.

Wessely. — *Berliner Klin. Wochensch.*, 1904, no 25, 683.

Wienecke. — Ueber stauungsblutungen nach Rumpf kompression. *Deutsche Zeit.f. chir.*, 1904, LXXV, p. 37.

Imp. de la Faculté de Médecine, BONVALOT-JOUVE, 15, rue Racine, Paris

LANE MEDICAL LIBRARY

To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

H111 Paris.Univ.Fac.de mèd
P232 Thèses
1905-_6
v.2 36610

NAME	DATE DUE